

О Г Л А В Л Е Н И Е

СЕПСИС

ВВЕДЕНИЕ

Профессор И. М. Тальман 15

ГЛАВА I. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ

Профессор И. М. Тальман 16

ГЛАВА II. КЛИНИКА

Профессор И. М. Тальман 36

Острый сепсис 37

Подострый сепсис 40

Хронический сепсис 53

ГЛАВА III. ДИАГНОСТИКА

Профессор И. М. Тальман 81

ГЛАВА IV. ПРОФИЛАКТИКА СЕПСИСА У РАНЕНЫХ

Профессор И. М. Тальман 84

ГЛАВА V. ЛЕЧЕНИЕ СЕПСИСА

Профессор И. М. Тальман 87

ГЛАВА VI. ИСХОДЫ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Профессор И. М. Тальман 99

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

ВВЕДЕНИЕ

Профессор полковник медицинской службы В. Г. Вайнштейн 102

ГЛАВА I. СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Профессор полковник медицинской службы В. Г. Вайнштейн 105

ГЛАВА II. ИЗМЕНЕНИЯ В ОКРУЖНОСТИ ИНОРОДНОГО ТЕЛА

Профессор полковник медицинской службы В. Г. Вайнштейн 118

ГЛАВА III. ДИАГНОСТИКА ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

<i>Профессор полковник медицинской службы В. Г. Вайнштейн</i>	121
<i>Рентгенологическое определение инородных металлических тел. Профессор Д. Г. Розлин</i>	123

ГЛАВА IV. КЛИНИКА ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

<i>Профессор полковник медицинской службы В. Г. Вайнштейн</i>	135
<i>Редкие формы инородных тел. Профессор полковник медицинской службы В. Г. Вайнштейн и Л. Е. Чирин</i>	137
<i>О перемещении инородных тел. Профессор полковник медицинской службы В. Г. Вайнштейн и кандидат медицинских наук С. Е. Кашкаров</i>	148

ГЛАВА V. ЛЕЧЕНИЕ

<i>Профессор полковник медицинской службы В. Г. Вайнштейн</i>	158
---	-----

ГЛАВА VI. ИСХОДЫ

<i>Профессор полковник медицинской службы В. Г. Вайнштейн</i>	167
---	-----

КРОВОТЕЧЕНИЕ**ВВЕДЕНИЕ**

<i>Действительный член Академии наук Литовской ССР профессор генерал-майор медицинской службы С. И. Банайтис</i>	171
--	-----

ГЛАВА I. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ У РАНЕНЫХ

<i>Профессор полковник медицинской службы Г. Ф. Николаев</i>	175
<i>Оказание первой помощи при кровотечениях и вынос раненых с поля боя</i>	175
<i>Лечебные мероприятия при кровотечениях на полковых медицинских пунктах и эвакуация раненых на дивизионные медицинские пункты</i>	179
<i>Остановка кровотечений на ДМП и в ХППГ первой линии</i>	181
<i>Остановка кровотечений в армейских и фронтовых лечебных учреждениях</i>	185
<i>Мероприятия при кровопотерях</i>	188

ГЛАВА II. ПЕРВИЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

<i>Профессор полковник медицинской службы Г. Ф. Николаев</i>	192
<i>Общие данные</i>	192
<i>Клиника и диагностика</i>	193
<i>Лечение</i>	195
<i>Осложнения и исходы</i>	203

ГЛАВА III. ВТОРИЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

<i>Профессор И. М. Тальман</i>	211
<i>Определение, этиология, патогенез</i>	211
<i>Клиника</i>	216
<i>Диагностика</i>	218
<i>Профилактика вторичных кровотечений</i>	219
<i>Лечение</i>	220
<i>Исходы</i>	229

ГЛАВА IV. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Кандидат медицинских наук Ю. В. Гулякевич 230

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Действительный член Академии наук Литовской ССР профессор генерал-майор медицинской службы С. И. Байтис 238

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

ГЛАВА I. ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ В ВОЕННОЕ ВРЕМЯ

Профессор А. Н. Филатов 242

Организация переливания крови накануне Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. Член-корреспондент АМН СССР профессор А. А. Багдасаров 245

ГЛАВА II. РАЗВИТИЕ ДЕЛА ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Профессор А. Н. Филатов 253

ГЛАВА III. ОСОБЕННОСТИ ЗАГОТОВКИ КОНСЕРВИРОВАННОЙ КРОВИ ВО ВРЕМЯ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ 1941—1945 гг.

Член-корреспондент АМН СССР профессор А. А. Багдасаров 264

ГЛАВА IV. ТРАНСПОРТИРОВКА И ХРАНЕНИЕ КОНСЕРВИРОВАННОЙ КРОВИ ВО ВРЕМЯ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Профессор А. Н. Филатов 276

ГЛАВА V. КРОВОЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ

Профессор А. Н. Филатов 283

Использование составных частей крови как кровозамещающих жидкостей. 283

Использование кровозамещающих растворов. 284

Простые солевые растворы 284

Коллоидные растворы 285

Противошоковые растворы. 286

ГЛАВА VI. ТЕХНИКА ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Профессор А. Н. Филатов 289

ГЛАВА VII. ЧАСТОТА И ОБЪЕМ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ ПО ЭТАПАМ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Профессор А. Н. Филатов 295

ГЛАВА VIII. ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ ВО ВРЕМЯ ВОЙНЫ

Профессор А. Н. Филатов 305

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Член-корреспондент АМН СССР профессор А. А. Багдасаров 309

ШОК

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ГЛАВА I. ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

*Профессор генерал-майор медицинской службы В. И. Попов
и профессор А. Ф. Лепукалин* 313

ГЛАВА II. КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

Профессор генерал-майор медицинской службы В. И. Попов 322

ГЛАВА III. СТАТИСТИКА ШОКА

Профессор генерал-майор медицинской службы В. И. Попов 334

ГЛАВА IV. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Профессор генерал-майор медицинской службы В. И. Попов 342
 Этиология шока 343
 Патогенез шока 345
 Теория эмболии 345
 Теория токсемии 346
 Теория акапнии и теория ацидоза 349
 Нарушение газообмена и обмена веществ и их значение
 в патогенезе шока 351
 Нарушения углеводного обмена 352
 Расстройства белкового обмена 354
 Значение витаминов в патогенезе шока 357
 Расстройства минерального обмена при шоке 357
 Участие эндокринных желез в патогенезе шока 358
 Нарушения функций сердечно-сосудистой системы и значе-
 ние их в патогенезе травматического шока 361
 Роль нервной системы в патогенезе шока 372

ГЛАВА V. ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПРИ РАНЕВОМ ШОКЕ

*Кандидат медицинских наук Ю. В. Гулякевич и кан-
 дидат медицинских наук подполковник медицинской
 службы О. Н. Сурвилло* 380
 Морфологические изменения в органах и тканях у раненых,
 умерших от шока 386

ГЛАВА VI. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ПАТОГЕНЕЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Профессор генерал-майор медицинской службы В. И. Попов 391

ГЛАВА VII. КЛИНИКА ШОКА

*Кандидат медицинских наук подполковник медицинской
 службы Г. П. Шульцев* 397
 Симптоматология шока 397
 Симптоматология эректильной фазы шока 397
 Симптоматология торпидной фазы шока 398
 Биохимические изменения при шоке 405
 Продолжительность шока 407

ГЛАВА VIII. ДИАГНОСТИКА ШОКА

*Кандидат медицинских наук подполковник медицинской
 службы Г. П. Шульцев* 409

Дифференциальная диагностика эректильной фазы шока . .	409
Дифференциальная диагностика шока в торпидной фазе . . .	410

ГЛАВА IX. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ШОКА

Профессор генерал-майор медицинской службы В. И. Попов	413
--	-----

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

ГЛАВА I. ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ШОКА В ВОЙСКОВОМ РАЙОНЕ

Действительный член Академии наук Литовской ССР профессор генерал-майор медицинской службы С. И. Баяйтис	424
Профилактика и лечение шока в роте, на БМП и ПМП . .	424
Лечение шока на дивизионных медицинских пунктах и в хирургических полевых подвижных госпиталях	428
Шоковые палаты, их оборудование и работы шоковых бригад дивизионных медицинских пунктов	430
Эвакуация раненых в шоке и перенесших шок	433

ГЛАВА II. ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ШОКА ПРИ РАНЕНИЯХ РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ

Действительный член Академии наук Литовской ССР профессор генерал-майор медицинской службы С. И. Баяйтис	435
--	-----

ГЛАВА III. ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ШОКА В РАЗЛИЧНОЕ ВРЕМЯ ГОДА И В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ БОЕВЫХ ОПЕРАЦИЙ

Действительный член Академии наук Литовской ССР профессор генерал-майор медицинской службы С. И. Баяйтис	446
--	-----

ГЛАВА IV. ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ОПЕРАЦИОННОГО ШОКА НА ПЕРЕДОВЫХ ЭТАПАХ САНИТАРНОЙ ЭВАКУАЦИИ

Действительный член Академии наук Литовской ССР профессор генерал-майор медицинской службы С. И. Баяйтис	450
--	-----

ГЛАВА V. ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У РАНЕНЫХ С ШОКОМ И У ПЕРЕНЕСШИХ ШОК

Действительный член Академии наук Литовской ССР профессор генерал-майор медицинской службы С. И. Баяйтис	453
--	-----

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Профессор генерал-майор медицинской службы В. И. Попов	455
--	-----

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

ГЛАВА I. ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В НАШЕЙ СТРАНЕ

Доцент А. Л. Стуккей	462
--------------------------------	-----

ГЛАВА II. МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ, ПРИМЕНЯВШИЕСЯ ВО ВРЕМЯ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Предварительное обезболивание. <i>Доцент А. Л. Стуккей</i>	470
Местное обезболивание. <i>Член-корреспондент АМН СССР генерал-майор медицинской службы А. А. Вишневский</i>	472
Анестезия поперечного сечения	486
Анестезия сплетений	486
Анестезия заменителями новокаина. <i>Доцент А. Л. Стуккей</i>	487
Внутрисосудистая анестезия. <i>Доцент А. Л. Стуккей</i>	489
Анестезия охлаждением под жгутом. <i>Доцент А. Л. Стуккей</i>	490
Спинальная анестезия. <i>Доцент А. Л. Стуккей</i>	491
Общее обезболивание. <i>Доцент А. Л. Стуккей</i>	492
Ингаляционный наркоз	492
Эфир	492
Хлорэтил	494
Хлороформ	495
Неивгалиционный наркоз.	495
Гексенал.	495
Внутривенный наркоз	496
Внутримышечный наркоз	500
Внутрибрюшинный наркоз	501
Внутрикишечный наркоз	501
Введение пер ос	501
Подкожное введение	501
Инъекционный эфирно-масляный наркоз. <i>Доцент А. Л. Стуккей</i>	503
Сравнительная частота летальности от различных видов обезболивания. <i>Доцент А. Л. Стуккей</i>	504
Частота применения основных методов обезболивания на этапах эвакуации. <i>Доцент А. Л. Стуккей</i>	506

ЗАКЛЮЧЕНИЕ по первому разделу

<i>Действительный член АМН СССР профессор генерал-лейтенант медицинской службы С. С. Гирволав</i>	516
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	531

ВВЕДЕНИЕ

Распознавание сепсиса встречает ряд затруднений. В частности, выносить заключение о наличии имевшегося сепсиса у раненых, умерших вскоре после ранения, по историям болезни, в которых нет данных вскрытия, возможно только с большой осторожностью даже и в тех случаях, когда клинические данные в этом отношении представляются как будто бы достаточно основательными. Случаи быстротечного сепсиса, следовательно, острейших форм его, наблюдались во время войны чаще всего тогда, когда раненый не покидал еще медико-санитарного батальона или полевого подвижного госпиталя. Сравнительная краткость записей в историях болезни, составленных в этих учреждениях, весьма затрудняет последующее уточнение клинической диагностики. Без данных вскрытия часто трудно в таких случаях с полной достоверностью исключить возможность смерти от сопутствующих повреждений, шока, двусторонней пневмонии, анаэробной инфекции и т. д., а не от сепсиса.

Иногда и в условиях тыловых госпиталей при более затяжной форме, а также при подострой и тем более при хронической форме сепсиса диагностика его представляет немалые трудности. На практике не всегда легко отграничить случай сепсиса от резко выраженной общей реакции организма на местный гнойный процесс. Эта часто очень тяжелая реакция может проявляться в значительных нарушениях состояния раненого. В разграничении между тяжелой общей реакцией на местную гнойную инфекцию и сепсисом много условного в связи с нечеткостью клинических контуров последнего.

Патологоанатомическое исследование, особенно при сепсисе, который не сопровождался метастазами, не может с абсолютной точностью подтвердить диагноз сепсиса. Только совокупность результатов клинического наблюдения с данными патологоанатомического исследования дает возможность правильно подойти к разрешению этой диагностической задачи.

С учетом этих трудностей в настоящей работе произведено строгое аналитическое сопоставление клинических данных с патологоанатомическими исследованиями.

Для работы о сепсисе были использованы 1700 карт углубленной разработки историй болезни раненых, у которых развился сепсис, и 400 историй болезни раненых, умерших от сепсиса и подвергшихся патологоанатомическому вскрытию.

Сюда вошло также значительное количество личных наблюдений автора, сделанных им в мирное время и во время Великой Отечественной войны на фронте и в тыловых госпиталях.

ГЛАВА I

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ. КЛАССИФИКАЦИЯ. ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ

Сепсис есть инфекционное заболевание, возникающее, как правило, вследствие осложнения имеющегося в организме инфекционного очага, в связи со снижением естественной резистентности организма или особыми условиями заражения. Как качественно новый процесс сепсис обладает собственными закономерностями течения и развития.

Течение сепсиса в высокой степени определяется особенностями и состоянием данного организма, прежде всего состоянием его нервной системы, сердечно-сосудистой системы, кровообращения, обмена веществ и т. д.

При сепсисе в организме происходят весьма значительные функциональные расстройства и морфологические изменения. Количество и качество внедряющихся в организм микробов, их вирулентность, характер микробных сочетаний в первичном очаге при всем их огромном значении не определяют еще возникновения сепсиса и характера его течения. Основную роль играет организм человека в целом, его реактивность и состояние его систем, регулируемых центральной нервной системой.

Сепсис проявляется в двух формах: сепсиса без метастазов (прежняя «септицемия») и сепсиса с метастазами (прежняя «пиемия»). В ходе заболевания возможен переход одной формы в другую.

Сепсис может быть вызван любым из видов возбудителей гнойной инфекции или ассоциацией нескольких из них, иногда с участием возбудителей гнойной и анаэробной инфекции. Наблюдается также и анаэробный сепсис.

При сепсисе у раненых во время Великой Отечественной войны зависимость его от течения раневого процесса, характера раны и инфекции и ней определяли направление хирургической теории и практики.

В условиях современной войны сепсис возникает при тяжелых ранениях, особенно сопровождающихся повреждением и раздроблением костей или ранением больших суставов; он также нередко осложняет ранения грудной клетки, протекающие с развитием инфекции в плевральной полости.

Особенно часто сепсис развивается при ранениях таза, тазобедренных и коленных суставов, бедра. На ранения таза и нижних конечностей приходится от 55,0 до 75,0% всех случаев сепсиса.

Локализация ранения у раненых с сепсисом по материалам углубленной разработки историй болезни представлена в табл. 1.

Таблица 1

Локализация ранений у раненых с сепсисом
(в процентах к итогу)

Череп — мягкие ткани	0,1	1,4
Череп с повреждением кости	0,3	
Череп — проникающие ранения	1,0	
Лицо и шея — мягкие ткани	0,3	2,6
Лицо и шея с повреждениями костей, трахеи или пищевода	2,3	
Грудь — непроникающие ранения	0,7	14,1
Грудь — проникающие ранения	13,4	
Живот — непроникающие ранения	0,4	3,6
Живот — проникающие ранения с повреждением желудочно-кишечного тракта	2,2	
Живот с повреждением паренхиматозных органов	0,5	
Живот с повреждением мочеполовых органов	0,2	
Живот с повреждением половых и паренхиматозных органов	0,3	9,1
Таз — мягкие ткани	1,1	
Таз с повреждением костей	5,1	
Таз с повреждением мочеполовых органов	1,3	
Ягодичная область	1,6	
Верхняя конечность — мягкие ткани	0,6	4,3
Верхняя конечность с повреждением костей	2,5	
Верхняя конечность с повреждением суставов	1,2	
Нижняя конечность — тазобедренный сустав	4,3	45,5
Бедро — мягкие ткани	3,6	
Бедро с повреждением костей	16,6	
Коленный сустав	9,8	
Голень и стопа — мягкие ткани	2,5	
Голень с повреждением костей	8,7	19,4
Сочетанные	19,4	
100,0		

В секционном материале А. П. Авцына в 96,5% случаев сепсиса имелись повреждения костей. Сепсис при ранениях верхней конечности в его материале наблюдался в 2,9%, нижних — в 64,7%.

В секционном материале Г. В. Алипова 75,7% всех случаев сепсиса развились после ранения таза (7,1%) и нижних конечностей.

У П. П. Движкова на 170 случаев сепсиса со смертельным исходом на ранения костей таза, тазобедренного и коленного сустава, бедра, голени и голеностопного сустава приходится 71,4%, на верхнюю конечность — 60,0%, на плечевой сепсис — 11,2%.

Чем больше зона повреждения тканей, чем обширнее и сложнее поверхность, на которой развивается гнойное и гнилостное воспаление, чем с большей поверхности идет внедрение в организм микробов и резорбция их токсинов и белковых продуктов от распада микробных тел и особенно от распада тканей, тем больше опасность сепсиса¹.

Не подлежит сомнению, что сепсис у раненых в боевых условиях по своим клиническим проявлениям и по своему клиническому течению резко отличается от сепсиса мирного времени, что имеет свои причины.

¹ Очень дурную славу в этом отношении приобрели так называемые «лампасные» ранения, производившиеся одно время при развитии анаэробной инфекции. Огромные раненые поверхности в мышцах легко инфицируются главным образом стрептококком. Эти обширные раны являются местом размножения масс микробов и источником развития сепсиса, протекающего всегда очень остро.

Ранению в боевой обстановке обычно предшествует участие в многодневных и многонедельных боях, совершение длительных и трудных переходов, недостаточный сон, перенапряжения и нервные потрясения. О значении состояния нервной системы, сопровождающего ранение, писал уже Н. И. Пирогов в «Началах общей военно-полевой хирургии»: «Вообще, травма поражает целый организм гораздо глубже, чем это обыкновенно себе представляют. И тело, и дух раненого делаются гораздо восприимчивее к страданиям различного рода. Эта восприимчивость еще более усиливается с ослаблением раненого. Всем военным врачам известно, как сильно действует душевное состояние на ход ран, как различна цифра смертности между ранеными у побежденных и победителей...».

Психические переживания в высокой степени определяют намерения реактивности организма, всех его систем и органов, сферу кортико-висцеральных соотношений и большие сдвиги в обмене веществ во всем организме; у многих раненых после ранения бывают явления шока.

Нередко момент ранения совпадает с состоянием длительного переохлаждения и пониженного питания раненого, что тяжело влияет на дальнейшее течение и исход травмы.

Неизбежность транспортировки раненого до госпитальной базы, где он должен продолжать свое лечение, лишает его необходимого покоя, несмотря на применяющуюся иммобилизацию раневой области.

При всех таких обстоятельствах нормальная реактивность становится в высокой степени условной. Следует иметь в виду также и то, что по степени загрязнения микробами и развития раневой инфекции ранения военного времени резко отличаются от условий развития сепсиса при ранениях в мирное время.

В современной войне осколочные ранения и ранения деформированными пулями производят как огромные разрушения тканей в глубине их, так и разрушения, распространяющиеся в тканях во все стороны далеко от пути, по которому прошел ранящий снаряд. Имеет место обширное расхождение тканей с разрывом меж ними нервных и сосудистых связей. Уже вследствие этого большие участки тканей и клеток выключаются из кровообращения и лимфообращения и лишаются нейро-гормональной регуляции. В ране после ранения имеется много мертвых тканей в результате непосредственного их разрушения при ранении и нарушениях упомянутых связей. Большие участки тканей становятся нежизнеспособными непосредственно при ранении, еще больше их погибает в ближайшие часы и дни. При раздроблении кости многие костные осколки под воздействием живой силы ранящего снаряда разлетаются во все стороны, каждый по своему раневому каналу в тканях. То же происходит в тканях и тогда, когда надтреснутый металлический осколок, дробя кость, сам разлетается на несколько частей.

Такого рода ранения при сложности конфигурации раневой полости обуславливают наличие очень больших размеров раневых поверхностей. Это в свою очередь в значительной степени увеличивает возможности и размеры резорбции из раны. Понятно также, что слишком запоздалая неполная и несовершенная первичная хирургическая обработка раны резко ухудшает положение.

У ряда раненых имелись одновременно ранения обоих бедер, обеих голени и т. д. О количестве ран при осложнениях ранений сепсисом можно

судить по следующим данным: у 31,9% раненых было одно ранение, у 45,3% — два, у 6,2% — три, у 5,3% — четыре и у 11,3% — пять и более ранений.

У 72,3% раненых, у которых развился сепсис, имелись переломы, раздробления костей; у других имелись проникающие ранения грудной клетки с последующим инфицированием плевральной полости.

Огнестрельные раны всегда загрязняются при ранении. Деформированные пули, зазубренные и неправильной формы осколки мин и артиллерийских снарядов запясают в раны землю, солому, кусочки дерева, куски шерсти, наты, шинельного сукна, обуви и пр. Поэтому в ране всегда имеется много инородных тел, в том числе и микроскопических размеров.

Инфекция развивается в подавляющем большинстве ран, причем в военное время типично наличие в них сложных микробных сочтаний. Наряду с преобладанием разных видов стрептококков и стафилококков, в ране развивается много и других аэробных, анаэробных, гнилостных микробов и грибов.

Патогенность и вирулентность одних возбудителей часто усиливаются наличием здесь же других. Конечно, при развитии у раненого сепсиса роль возбудителей играют лишь некоторые — один или несколько из тех микробов, которые обнаруживаются в ране.

Интересны данные о флоре ран и результатах исследования крови у раненых при сепсисе.

В. А. Крестовникова, С. М. Татарникова и А. И. Гороховникова в условиях бактериологической лаборатории в 1943—1944 гг. тщательно изучали микрофлору ран при раневом сепсисе у 105 больных. У этих же больных Г. М. Френкель одновременно производила бактериологические исследования крови.

В ранах у первых 70 больных сепсисом были обнаружены следующие микробы: *Cl. perfringens* — в 53,0%, стрептококк гемолитический — в 42,8%, стрептококк негемолитический — в 25,7—66,5%, стафилококк гемолитический — в 8,6%, стафилококк негемолитический — в 47,1—55,7%, *Bac. proteus* — в 51,0%, другие аэробы — в 27,7%, *Bac. pyocyaneus* — в 7,1%.

Исследователи нашли, что главным возбудителем раневого сепсиса, как и при сепсисе мирного времени, является стрептококк; стафилококк, занимая второе место, имеет меньшее значение. При раневом сепсисе встречаются две основные группы стрептококков: *Str. pyogenes* и *Str. faecalis* (энтерококк), а также его гемолитические разновидности — *Str. lymphogenes*, *Str. durans* и *Str. faecalis* (энтерококк). *Str. pyogenes* является возможным и частым возбудителем раневого сепсиса с длительным тяжелым течением. Флора ран — в основном кишечная.

Из числа условно патогенных микробов в ране могут жить только немногие виды микробов из числа тех, которые населяют кишечник. Среди них по своему значению первое место занимают *Bac. proteus* и *Cl. perfringens*, отрицательно влияющие своими токсинами на заживление ран и способствующие вредному действию других патогенных микробов. Г. М. Френкель исследовала кровь по разработанной ею методике у 120 больных сепсисом и у 35 больных с гнойными процессами, но без сепсиса. В первом случае у 108 (87,5%) наблюдался рост микробов; во втором случае ни у одного из больных посев крови роста не дал.

Ниже приводятся результаты посевов из крови 105 раненых с выделением различных микробов (табл. 2):

Таблица 2

Название микроба	Число больных с положительным результатом посева
<i>Str. pyogenes</i>	15
<i>Str. viridans</i>	2
Типа <i>Str. zymogenes</i>	28
Стафилококки	31
Анаэробные стрептококки	2
Стрептококки и стафилококки	7
Стрептококки и <i>Bac. proteus vulgaris</i>	1
Стрептококки и <i>Bac. perfringens</i>	1
Стрептококки и дифтеропиды (одновременно)	9
Стрептококки, стафилококки и <i>Bac. proteus vulgaris</i> и <i>Cl. putrificus</i>	1
Стафилококки и стрептококки и <i>Cl. putrificus</i>	1
Стрептококки и <i>Vibrio septicus</i>	1
Стрептококки и непатогенная анаэробная палочка	1
Стафилококки и дифтеронды (одновременно)	1
<i>Cl. perfringens</i>	6

У большинства септических больных культуры из крови высевались по несколько раз, у некоторых эти культуры высевались также и из стерильно полученной мочи.

Сепсис иногда развивается после того, как анаэробная инфекция стихнет в связи с ампутацией, экзартикуляцией или консервативной операцией. У умерших в таких случаях раненых на вскрытии уже никаких признаков анаэробной инфекции нет, раны имеют гнойный характер. О подобном исходе анаэробной инфекции в свое время писали М. Н. Ахутин и А. В. Мельников.

Сопутствующее ранению отморожение или отморожение само по себе может также осложняться сепсисом. При отморожениях в этих случаях имеют место влажные гангрены, часто с обширными флегмонами в вышележащих отделах конечностей.

Отмечены случаи сепсиса на почве обширных ожогов.

В табл. 3 представлены процентные соотношения различных повреждений у больных сепсисом.

Таблица 3

Распределение заболевших сепсисом по виду повреждений
(в процентах к итогу)

Ранение	Ожог	Отморожение	Закрывая травма	Небоевое ранение	Итого
97,2	0,1	2,1	0,2	0,4	100,0

В другой группе раненых с сепсисом у 3,0% были отморожения, у 0,5% — тяжелые ожоги и у 2,5% отморожение являлось единственным повреждением.

В наблюдениях В. С. Гамова при отморожении третьей степени сепсис наблюдался в 0,3% и при четвертой степени — в 1,6% к числу отморожений данной степени. Сепсис был связан главным образом с массивными и множественными отморожениями. У 12,0% были отморожены и руки, и ноги, у 7,7% обе голени. У четвертой части больных с септическими осложнениями отмечены наиболее массивные отморожения. При отморожениях третьей и четвертой степени с влажной гангреной осложнение сепсисом отмечалось у 8,3%; при сухой гангрене сепсис осложнил течение только у 0,83%, т. е. в 10 раз реже, чем при влажной. Отсутствие хирургической обработки, так же как и запоздалая обработка, способствовала развитию сепсиса. В 46,1% случаев больным, у которых отморожение осложнилось сепсисом, обработка отмороженных участков вообще не производилась, в средн. случаев, где таковая была произведена, 65,5% падают на срок позднее 10 суток со дня отморожения.

В отличие от мирного времени, когда подавляющее большинство случаев сепсиса из первичного очага поступают в организм в основном микробы и их токсины (типична также моноинфекция ран), при сепсисе у раненых на войне из раны, инфицированной сложными ассоциациями размножающихся в ней микробов, в организм поступает большое количество разных микробов и их токсинов и огромное количество белковых продуктов от распада в ране мертвых тканей.

В. Р. Брайцев отмечает, что общий септический инфекция при раневых процессах военного времени не достигает той остроты, какая нередко встречается при общей септической инфекции мирного времени, например, при остеомиелитах, когда больные гибнут в 2—3 дня. Это в общем верно в отношении раневых, находящихся в тыловых госпиталях. В войсковом же районе наблюдаются и настоящие «молниеносные» формы сепсиса.

В предупреждении развития сепсиса при ранениях в Великую Отечественную войну огромную роль сыграло максимальное приближение квалифицированной хирургической помощи к линии боя.

Очень показательны в этом отношении данные о сроках первичной хирургической обработки ран у заболевших сепсисом (по материалам углубленной разработки истории болезни) (табл. 4).

Таблица 4

Сроки выполнения первичной хирургической обработки ран
у заболевших сепсисом
(в процентах к общему количеству раненых)

До 6 часов после ранения	Через 6—12 часов	Через 12—24 часа	Свыше 24 часов	Слегка не производи- лась	Всего
9,5	13,7	23,7	23,0	30,1	100,0

В табл. 5 приведены данные о характере первичной хирургической обработки ран у той же группы раненых.

В табл. 6 приведены данные об этапах, на которых была произведена первичная хирургическая обработка ран у раненых с сепсисом.

А. П. Авини, основываясь на своих наблюдениях, отмечает закономерное развитие сепсиса при определенных локализациях и в связи с характером ранения, а также при неудовлетворительной хирургической обработке.

Таблица 5

Распределение раненых, забоденных сепсисом и подвергавшихся первичной хирургической обработке, по характеру обработки
(в процентах к числу подвергшихся обработке)

Распечение	Характер обработки						
	Распечение с частичным иссечением	Распечение с удалением костных отломков	Распечение с удалением инородных тел	Распечение с удалением костных отломков и инородных тел	Полостные вмешательства в черепе, грудной и брюшной полости	Обработка ран суставов	Первичная ампутация
49,9	11,1	10,3	4,4	1,2	18,0	0,8	4,3
							Всего
							100,0

Таблица 6

Распределение раненых, у которых развился сепсис, по этапам, где произведена первичная хирургическая обработка
(в процентах к числу подвергшихся обработке)

Этап, на котором выполнена первичная хирургическая обработка						
ПМП	МСБ	ПШ	ГБА, ЗГ, ГЛР, ЭП	ГБФ	Прочие медицинские учреждения	Всего
0,5	83,7	13,7	1,7	0,1	0,3	100,0

Примерами такого, почти обязательно наступающего сепсиса, по А. П. Авцину, являются своевременно не оперированные тяжелые раны тазобедренных и коленных суставов. При неправильном лечении огнестрельного гнойного коксита сепсис возникает очень часто.

Сепсис развивается преимущественно сразу или в ближайшие дни после ранения с развитием инфекции в ране или же вспыхивает в дальнейшем течении раневого процесса после длительной транспортировки раненого, после тяжелого и часто грубого оперативного вмешательства, как, например, после поздней репозиции, после позднего наложения гипсовой повязки на луг-аппарате и т. п. Наблюдаются вспышки сепсиса через 1—2 месяца и даже через 6—8 месяцев после ранения как следствие обострения местного гнойного процесса в области ранения. Наконец, возможно обострение уже заглохшего было сепсиса.

Большое этиологическое значение в возникновении сепсиса имеет расхождение краев раны закрытого открытого пневмоторакса, развитие хронического гнойного процесса в области разбитой кости, инфекция и распространение ее при сопутствующем ранению отморожении и при отморожении как единственном повреждении (без ранения).

Что касается вопроса о путях распространения инфекции из раны при возникновении сепсиса, то все данные говорят о том, что главное значение имеет гематогенный путь. Гематогенное распространение инфекции может сопровождаться возникновением воспаления мелких и магистральных вен области ранения, т. е. тромбозом, но значительно чаще оно происходит без тромбозов. Лимфатический путь распространения инфекции из раны имеет меньшее значение. Все авторы единодушно говорят о том, что при сепсисе у раненых никогда не бывает нагноения лимфатических узлов, как в острых воспалениях их.

В случаях из группы раненых, истории болезни которых изучались, отмечено, однако, развитие гнойного лимфаденита. Приводим краткие выписки из историй болезни этих раненых.

Б. К., 19 лет, 27/XI 1942 г. получил ранение пулей в правый коленный сустав с переломом внутреннего мыщелка бедра. Рассечение раны и наложение шины произведены по истечении 2 суток в МСБ. После кратковременного пребывания в ППГ и ЭП раненый с 5/XII 1942 г. лечился в ХППГ; при поступлении упитанность раненого была найдена удовлетворительной, внутренние органы клинически в пределах нормы. Правый коленный сустав утолщен, движения в нем невозможны. На передней и задней поверхности сустава имеются раны размером 5×3 см каждая, грязные, с некротическими тканями. Наложена гипсовая лонгета. Самочувствие раненого было удовлетворительное до 10/XII, когда появился понос по 8—10 позывов в сутки, без слизи и крови. Температура до 11/XII была $37,4$ — $37,9^\circ$, а в дальнейшем с 11/XII по вечерам поднималась до $38,6$ — $38,8^\circ$. Состояние быстро ухудшалось, раненый стал слабеть и худеть. 12/XII отмечено обильное жидкое и слизистое бледные. Язык суховат, обложен. Пульс 120 ударов в минуту, слабого наполнения и напряжения. Отек правой стопы. Правые паховые лимфатические узлы увеличены и резко болезненны. Понос — бесчисленное число раз без слизи и крови.

Неотложное при этом хирургическое вмешательство — раннее ревизия колочного сустава, а затем уже ампутация — не было сделано, состояние раненого все ухудшалось. 20/XII 1942 г. наступила смерть. На вскрытии установлено: правосторонний гнойный гонит, флегмона пилевого отдела правого бедра. Правосторонний гнойный паховый лимфаденит, двусторонняя бронхопневмония, колит.

У другого раненого в ногу, в дальнейшем умершего от сепсиса, разрезом под пулпаторной связкой был опорожнен гнойник лимфатических узлов. У нескольких раненых с сепсисом отмечалось также увеличение, плотность и болезненность узлов. Например, солдат С. Ю., 42 лет, с огнестрельным переломом бедра и с образованием в дальнейшем обширной флегмоны, умер от сепсиса через 3 месяца и 9 дней после ранения. На втором месяце после ранения в его истории болезни отмечено, что на стороне раны паховые узлы были увеличены, плотны и болезненны.

У С. К., 34 лет, с осколочным ранением левого коленного сустава и последующим гнойным гонитом, умершего от сепсиса без метастазов через 1 месяц 10 дней после ранения, на вскрытии паховые лимфатические узлы слева были слегка увеличены, плотны, на разрезе красновато-серого цвета.

Патологоанатомические данные говорят о том, что в лимфатических путях и узлах при сепсисе отмечаются изменения, свидетельствующие о длительном их раздражении токсическими веществами и о возникновении в них воспалительных изменений с последующим их склерозом. При «раневом истощении» на путях тока лимфы, по ходу приносящих и отводящих сосудов, а также синусов соответствующих узлов И. В. Давыдовский иногда находил обширные диффузные склерозы. П. П. Движков при хроническом сепсисе также находил изменения со стороны регионарных к месту ранения лимфатических узлов. Благодаря диффузному склерозу в виде мощных прослоек соединительной ткани нормальный рисунок их исчезает; атрофируются фолликулы — она иногда почти не видна;

резкий склероз имеется и вокруг железы. Иными словами, указывает П. П. Движков, речь идет о хроническом периадените и лимфадените, заканчивающихся фиброзно-атрофическими изменениями; особенно демонстративно это выражено в случаях сепсиса с исходом в истощение. Несомненно, что эти склерозы являются следствием участия лимфатических путей в отведении от инфицированной раны высокотоксичных материалов.

В. А. Жухил (1945), микроскопически исследовавший лимфатические узлы 100 трупов раненых, умерших, как это было отмечено в историях болезни, от раневого сепсиса, пришел к выводу, что в лимфатических узлах, расположенных регионарно к ране, которая может быть первичным септическим аффектом, возникает лимфаденит. Лимфаденит, последствия которого он изучал, был различной давности и обычно носил гиперпластический характер, заканчиваясь фиброзной индурацией. В аргентофильном нешестве регионарных к ране узлов наблюдалось разбухание, расплавление, распад, мультипликация, огрубение и коллагенизация аргентофильных волокон. Чем больше был выражен склероз узлов, тем реже преобладали процессы огрубения, мультипликации аргентофильных фибрилл и маскировка их коллагеном. В узлах противоположной стороны эти изменения были выражены слабее или ограничивались пабулизмом, утолщением аргентофильных фибрилл и распадом некоторых из них. При импрегнации серебром лимфатических регионарных к ране узлов наблюдался гиперпластический лимфаденит с некролизом и десквамацией эндотелия синусов, наблюдалась пролиферация ретикулярных клеток, преимущественно в фолликулах, гипертрофия некоторых ретикулярных клеток, фагоцитоз с превращением их в округлые зернистые образования, папомиязирующие морулу; многие гипертрофированные ретикулярные клетки распались. В ретикулярных и эндотелиальных клетках обнаруживался жир, а в ретикулярных — и железо. Процесс некролиза и распада ретикулярных клеток преобладал над пролиферацией. В. А. Жухил полагает, что такие некробиотические изменения в клетках ретикуло-эндотелиальной системы и аргентофильном нешестве регионарных к ране лимфатических узлов свидетельствуют о значительном поражении элементов гемато-паренхиматозного барьера в лимфатических узлах, являющихся регионарным фильтром.

Б. В. Огнев на основании своих исследований считает, что вначале по лимфатическим путям поступают токсины, а потом уже микробы.

В связи с вопросом о путях генерализации инфекции большое значение имеет проблема возникновения тромбофлебитов и тромбозов у раненых.

На основании данных углубленной разработки историй болезни у 9,0% раненых с сепсисом наблюдался тромбофлебит и у 3,4% — тромбоз вен.

При сепсисе с метастазами тромбофлебит встречался у 12,0% раненых и тромбоз — у 7,0%. При сепсисе без метастазов тромбофлебит встречался у 7,0% и тромбоз — у 1,0% раненых.

При острой форме сепсиса тромбофлебит встречался у 2,0% раненых; при подострой форме тромбофлебит встретился у 4,0% и тромбоз — у 3,0% раненых; при хронической форме — соответственно у 23,0% и у 7,0% раненых.

Таким образом, тромбофлебит возникает преимущественно при более длительном течении сепсиса. Однако встречается, как показывает следующее наблюдение, возникновение тромбофлебита при очень бурном и скоротечном течении сепсиса.

В. Ц., 40 лет, 23/1 1944 г. получил множественные слепые осколочные ранения правой ягодицы, мягких тканей бедра и голени. Через 6 часов поступил в ЦМП, а через 19 часов после ранения в МСБ.

Раны размером 3×1 , 5×2 ; 4×2 ; 3×1 см под хлорэтиловым наркозом были рассечены. Произведено переливание 500,0 крош. Иммобилизация шиной Крамера. В первые дни состояние было удовлетворительное. Язык влажный. Пульс учащен, удовлетворительного наполнения и напряжения. 27/1 перебито 500,0 плазмы. 29/1 поступил в ЦМП уже в тяжелом состоянии. Сознание помрачено, вопросы отвечает вяло. Пульс частый, ритмичный, слабого наполнения и напряжения.

На задней поверхности правых ягодиц, бедра и голени много рассеченных ран длиной от 6 до 10 см. с большим количеством некротических тканей в них. Напряжения вокруг нет. Перелито 550,0 плазмы, применены сердечные средства. На следующий день, через 6 суток после ранения, наступила смерть.

Вскрытие: слепое осколочное ранение правого тазобедренного сустава с раздроблением головки и шейки бедра, слепые осколочные ранения мягких тканей правого бедра и голени. Гнойный коксит, гнойный гонит. Мышечные флегмоны правого бедра и голени. Тромбофлебит правой подколенной вены. Жировая дистрофия печени. Септическая селезенка. Септицемия.

В основном значение тромбофлебита в генерализации гнойной инфекции и в возникновении метастазов было правильно отмечено уже в трудах Н. И. Пирогова, который уделил ему много внимания в своих «Началах общей военно-полевой хирургии». Н. И. Пирогов отметил, что ему при вскрытиях трупов умерших от пиемии «нередко приходилось видеть множество нарывов в легком и печени и не находить ни кровяных тромбов, ни гноя и ни малейшего следа воспаления в венах». «С тех пор целые 20 лет, — пишет он, — я постоянно имел дело с пиемией. В моих протоколах отмечено около 1 000 вскрытий, показавших мне переносные (метастатические) нарывы в различных видах и степенях, и почти каждое из вскрытий убеждало меня все более и более, что пиемия есть слишком громадное явление, чтобы быть объясненою односторонне».

Н. И. Пирогов отмечает также, что гнойные метастазы могут возникать без тромбоза и без воспаления вен и что таких случаев у него было больше половины. Часто первичным является пиемия, она «располагает к тромбозу», а образующиеся в венах в течение болезни тромбы инфицируются и расплавляются вторично. Но для ряда случаев Н. И. Пирогов допускал также эмболический характер метастазов из тромбофлебитов. Эта точка зрения Н. И. Пирогова теперь является общепринятой.

И. В. Давыдовский считает, что хотя в ряде случаев нельзя отрицать возможности возникновения гнойного тромбофлебита и последующее распространение гнойных эмболов с развитием пиемии, все же в большинстве случаев гнойный тромбофлебит является лишь частным следствием пиемии, а не причиной ее. Для доказательства этого заключения он приводит ряд соображений, с которыми можно полностью согласиться. Гнойный тромбофлебит наблюдается значительно реже: в материале И. В. Давыдовского — у 36,0%, а среди изучаемых здесь раненых с сепсисом еще реже. Гнойный тромбофлебит чаще возникает на раненой конечности или после ампутации в ее культе, или по ходу отводящих вен; однако нередко наблюдается развитие тромбофлебита далеко за пределами ранения. Таких случаев немало и среди изучаемых здесь раненых. Сюда же относятся и гнойный тромбофлебит бедра, развивающийся не на стороне ранения, а на противоположной.

В изучаемых материалах отмечены случаи тромбофлебита левой бедренной вены при ранении правой стопы, вызвавшего в дальнейшем необходимость ампутации правой голени, гнойного тромбофлебита левой ноги при проникающем ранении правой половины грудной клетки с возникновением плевритакса, главного тромбофлебита левой бедренной и подмышечной вен при ранении лучезапястного сустава (в дальнейшем ампутация предплечья), тромбофлебита левого бедра при ранении и гнойном воспалении правого плечевого сустава. Отмечены также несколько случаев двустороннего тромбофлебита нижних конечностей.

Гнойное размягчение довольно редко охватывает всю массу тромба и еще реже гной выходит свободно в ток крови. Обычно по ходу тромба возникает несколько отдельных, местами сливающихся камер с гноем,

причем наружные и более компактные массы тромба, состоящие из фибрина, образуют вид оболочки, прикрывающей доступ содержимого в ток крови. Как и асептическое размягчение тромба, гнойное размягчение начинается в центральных частях его, нередко сразу в ряде пунктов. Гистологическое изучение сосудов и тромбов в области гнойных ран очень редко позволяет обнаружить переход гнойного процесса на сосудистую стенку и самый тромб. Чаще всего последний имеет все свойства обычного тромба с явлениями организации даже там, где ихорозные массы буквально омыняют сосуд и частично некротизируют его стенку. Другими словами, местные гнойные процессы не так легко осложняются местным гнойным тромбофлебитом. Такое осложнение легче всего возникает тогда, когда коагулят крови, т. е. тромб, с самого начала является инфицированным (И. В. Давыдовский).

По И. В. Давыдовскому, значительная, а возможно и основная масса таких тромбофлебитов возникает эндогенно, т. е. в результате того, что сама кровь, свертывающаяся в нестерильных условиях, уже содержит инфекционные начала, особенно на тех участках тромба, которые наиболее богаты лейкоцитами.

По данным П. И. Движкова, при сепсисе без метастазов в ряде случаев в области ран имелись тромбофлебиты крупных сосудов конечностей и таза, в других — эти тромбофлебиты обнаруживались при гистологическом исследовании. Он наблюдал случаи, когда, несмотря на наличие гнойно расплавленных тромбов в крупных венах, например, подвздошных и даже нижней полой вены, совсем не было метастазирования в другие органы.

Очень важны исследования Е. А. Кишкиной (1946). При вскрытии 868 умерших от сепсиса с метастазами тромбоз сосудов она отметила в 5,4% случаев, а тромбофлебит — в 22,3%. Тромбоз и тромбофлебит значительно чаще встречались в более поздние сроки, причем как при одном, так и при другом процессе преобладало поражение системы нижней полой вены: из 194 случаев тромбофлебита в 174 было поражение системы нижней полой вены (89,6%). В 58 случаях (29,8%) наблюдалось развитие тромбофлебита вне зоны поражения, например, поражение здоровой конечности при ранениях таза, грудной клетки или другой конечности. Часто встречались обширные по протяженности тромбофлебиты с вовлечением в процесс подвздошных и нижней полой вен. Однако это большое поражение сосудов обычно не сопровождалось массовым метастазированием.

На основании данных гистологического исследования части своих случаев Е. А. Кишкина возражает против утверждения, что образующийся из первичного очага тромбофлебит является источником метастазирования. Она не согласна также и с тем, что обычно развитие этих тромбофлебитов связывают с распространением воспалительного процесса из окружающих тканей на сосудистую стенку с последующим тромбозом. При просмотре изготовленных ею гистологических препаратов она прежде всего обратила внимание на то обстоятельство, что воспалительный процесс в стенке сосуда не носит диффузного характера. Обычно поражаются отдельные отрезки сосудистой стенки как в длину, так и по окружности ее. Соответственно измененной стенке в просвете располагается тромб, сохраняющий часто слоистое строение, с наличием в нем микроорганизмов; интима в месте прилегания тромба на большую или меньшую глубину некротизирована. Там, где в составе тромба микроорганизмов нет, чаще можно видеть начинающиеся процессы организации. Эти

изменения показывают, что первичным здесь является тромбоз, вторичным — инфицирование его из кровяного русла с последующим флебитом. Таких случаев было 18. В 4 других случаях изменения были иными: При очаговом характере воспалительный процесс локализовался в среднем и наружном слое, где можно было наблюдать лейкоцитарные инфильтраты и гибель мышечных волокон иногда без повреждения интимы, иногда же с нарушением ее целостности и последующим образованием пристеночного тромба. В 2 случаях можно было видеть образование милиарных абсцессов и адвентиция и в средней оболочке. Очевидно, в этих случаях инфекция проникла из вазы *vasorum*. Это тем более вероятно, что воспалительных изменений в окружающей ткани в этих случаях не наблюдалось. Е. А. Кишкина считает, что можно себе представить две возможности образования тромбофлебитов: 1) чаще встречающееся вторичное инфицирование тромба из кровяного русла и развитие флебита; 2) реже встречающееся инфицирование тромба из вазы *vasorum*. Подтверждением гематогенной природы тромбофлебитов, по Е. А. Кишкиной, являются поражения сосудов вне очага ранения — 58 случаев из 194. Косвенным подтверждением может служить и тот факт, что при сепсисе часто встречается тромбоз без флебита, но уже с метастатическими очагами в других органах. Это наблюдалось и среди изучаемых здесь раненых с сепсисом.

Кроме того, А. П. Авцын придает тромбофлебитам очень большое значение и возникновению метастазов при сепсисе. Он считает, что диагноз тромбофлебита магистрального ствола с обширным гнойным расплавлением тромба, как правило, идентичен диагнозу сепсиса в клиническом и патологоанатомическом отношении. При 476 вскрытиях умерших от сепсиса в госпитальной базе фронта тромбофлебит был им найден при сепсисе с метастазами в 46,2%, а при сепсисе без метастазов — в 18,7% случаев.

Высокий процент тромбофлебитов при сепсисе с метастазами, по А. П. Авцыну, говорит в пользу значения метастазов как источников гематогенного метастазирования: 82,9% тромбофлебитов, обнаруженных при сепсисе с метастазами, сопровождалась метастазами в легкие.

По механизму развития принято различать эндо- и перитромбофлебиты. Согласно исследованиям В. Л. Бялика и В. Н. Шейниса (1943), при огнестрельных травмах преобладают эндотромбофлебиты. А. П. Авцын отмечает, что на секциях при раневом сепсисе нередко обнаруживается картина полного или частичного гнойного расплавления тромба с наличием жидкого или густого гноя в просвете вены.

Тромбофлебиты особенно часто обнаруживаются при ранениях бедра, тазобедренного и коленного сустава. При этих ранениях весьма распространены восходящие тромбофлебиты обширных отделов венозной системы. Сепсис при огнестрельных ранениях верхних конечностей, по секционным материалам, тоже бывает тромбофлебитическим, по материалам А. П. Авцына — в 19,0% случаев. По А. П. Авцыну, огромное большинство септических тромбофлебитов является результатом непосредственного эндо- или перифлебитического распространения инфекционно-воспалительного процесса из первичного септического очага. Микроскопическое исследование показывает, что «корнями» этих тромбофлебитов могут быть не только флебиты, возникающие из стенок гнойной раны мягких тканей, но и из костного мозга.

А. П. Авцын считает, что только в очень редких случаях раневого сепсиса тромбофлебит следует рассматривать как метастаз. Речь идет о тромбофлебитах вен, отдаленных от первичного очага, например, о флебите бедренной вены при локализации основного ранения в грудной клетке

и т. п. Отдаленные от первичного очага тромбофлебиты встретились среди секционного материала А. П. Авцына в 1,05% случаев.

Тромбофлебиты раненой конечности могут возникать путем непосредственного перехода через бифуркацию нижней полой вены или же путем ретроградной эмболии. Тромбофлебиты раненой конечности наблюдались А. П. Авцыным в 3,1% случаев. Существование отдельных тромбофлебитов при раневом сепсисе не может служить основанием для недооценки значения местных факторов в патогенезе этих важнейших осложнений огнестрельных ран и рассмотрения всех тромбофлебитов только как следствия пиемии.

М. Н. Ахутин пишет, что от тромбофлебитов, которые имеют огромное значение в качестве септических очагов, следует отличать банальные венозные тромбозы, часто встречающиеся в мелких венах ампутационных культей.

Большое практическое значение имеет трудность распознавать тромбофлебит клинически. Важнейший клинический симптом его — отечность конечности — может отсутствовать, так как, по имеющимся теперь данным, приблизительно в половине случаев тромбофлебита тромбы располагаются пристеночно и не закрывают просвета вены.

Надо еще учитывать, что в возникновении тромбозов и тромбофлебитов большое значение имеют нарушения гемодинамики и изменения биохимического состава крови. Тромбофлебит является очень серьезным осложнением сепсиса и чаще всего наблюдается при хронической его форме в более поздних стадиях заболевания. Тромбофлебит только в части случаев является причиной возникновения гнойных метастазов эмболическим путем. Гнойные метастазы при сепсисе чаще возникают у раненых, у которых нет тромбофлебитов. Вместе с тем развитие тромбофлебитов нередко наблюдается при сепсисе без метастазов. Лишь в очень небольшой части случаев тромбофлебиты возникают прямым переходом гнойного процесса с окружающих тканей на венозную стенку. Чаще в вене образуется тромб, в котором одновременно или спустя некоторое время развивается гнойная инфекция.

В развитии и течении сепсиса огромное значение имеют метастазы из гнойных очагов.

При патологоанатомических исследованиях большого числа раненых, умерших от сепсиса, сепсис с метастазами установлен в 42,0% случаев.

В 50,0% случаев сепсиса с метастазами последние отмечены в одном органе, в остальных — чаще в двух и реже в трех органах. Только в 0,5% имелись метастазы во многих органах и тканях. Например, у раненого, оперированного по поводу ранения в живот и жившего после ранения один месяц 11 дней, кроме слипчивого перитонита и поддиафрагмального абсцесса, были обнаружены гнойные метастазы в мозгу, печени, селезенке, плевральной полости; имелся еще гнойный менингит.

Данные о локализации метастазов по группе умерших от сепсиса приведены в табл. 7.

В единичных случаях имелись метастазы в позвонки, среднее ухо, гортань, околоушную слюнную железу.

Перикардиты, развившиеся при эмпиеме плевры, перитонит при гнойном процессе непосредственно в брюшной полости не считался метастатическим.

Абсцессы в обоих легких учитывались как поражение одного органа. Поражение обоих легких наблюдалось в $\frac{3}{13}$ всех случаев поражения легких.

Таблица 7

Локализация гнойных метастазов
(по материалам патологоанатомических вскрытий)

Локализация гнойных метастазов	Процент и число случаев сепсиса с метастазами	Локализация гнойных метастазов	Процент и число случаев сепсиса с метастазами
Легкие	62,0	Перикард	4,0
Плевральная по- лость	32,4	Брюшина	2,7
Печень	6,8	Тромбофлебит в отдалении	8,8
Селезенка	5,4	Суставы	5,4
Почки	3,5	Мышцы и межмы- шечная клет- чатка	8,1
Мозг	2,7	Подкожная клет- чатка	5,4
Мозговые обо- лочны	5,4		
Сердце	—		

Таким образом, для сепсиса с метастазами у раненых в боевых условиях характерно возникновение метастазов только в одном органе (половина всех случаев). Некоторые особенности локализации метастазов иллюстрируются ниже (табл. 8) сопоставлением секционных данных Е. А. Кишкиной и И. В. Давыдовского. Е. А. Кишкина изучила статистический материал армейского и фронтового района за 1942—1943 гг. и собственные случаи, изученные в условиях ПАЛ с ноября 1943 г. по май 1944 г. — всего 868 случаев сепсиса с метастазами. И. В. Давыдовский приводит данные всенного времени о 151 случае сепсиса с метастазами; сюда он включил и 11 случаев, как он пишет, «циемического финала при гнойно-раневом истощении». Отдельно приводятся его же данные о метастазировании по материалам мирного времени.

Таблица 8

**Локализация метастазов (в процентах к числу
случаев сепсиса с метастазами)**

Локализация метастазов	Данные Е. А. Киш- киной	Данные И. В. Давы- довского военного времени	Данные И. В. Давы- довского мирного времени
Легкие	73,2	66,0	52,0
Почки	30,0	30,0	40,0
Селезенка	10,6	10,0	10,0
Мягкие ткани	15,3	10,0	27,0
Перикард	13,1	17,0	5,0
Мозг	4,2	20,0	9,0
Печень	5,2	12,0	5,0
Кости и суставы	4,5	22,0	3,0
Тромбоз сосудов	5,4	—	—
Тромбофлебит	22,3	—	—

Сравнительно высокая частота (если судить по приведенным в таблице данным) локализации вторичных гнойников в легких у раненых с тяжелыми челюстно-лицевыми ранениями, весьма вероятно, зависит в значительной части случаев от возникновения у них аспирационных пневмоний с последующим абсцедированием их.

В. А. Жур (1937) отстаивал мнение, что локализация метастазов не является случайной, а подчинена определенной закономерности.

Все авторы единодушно говорят о большой редкости поражения клапанов сердца — септических эндокардитов — при сепсисе военного времени в отличие от того, что отмечено по данным мирного времени.

Давно подмечена особая склонность плевро-пульмональных нагноительных процессов давать гнойные метастазы в мозг.

По И. В. Давыдовскому, развитие метастазов при сепсисе военного времени представляет особенности, в отличие от того, что приходится наблюдать в мирное время. Он указывает, что пиемии мирного времени в основном представляют собой пиемии второй капиллярной сети, т. е. большого круга кровообращения. Тогда как при изучении случаев пиемий военного времени создается впечатление, что в этих случаях резко преобладает момент эмболирования малого круга, т. е. фактор в основном механический, связанный с заносом частиц тромбов, возможно, и частиц распавшихся тканей (в основном нестерильных) из поля ранения. При пиемиях мирного времени с неизмеримо меньшей зоной повреждения и даже при отсутствии такой зоны явно преобладает момент метастазирования, т. е. биологический фактор. Этот фактор связан не столько с вульгарной эмболизацией сосудов, сколько с диссеминацией патогенных начал, которые могут легко проходить малый круг и циркулировать, обуславливая тем самым возможность широкой генерализации гнойного процесса.

И. В. Давыдовский отмечает, что объем генерализации, измеряемый количеством и частотой пораженных органов большого круга, при пиемиях мирного времени почти в 3 раза больше, чем при пиемиях военно-травматических.

Гистологические исследования П. Н. Движкова показывают, что часть метастазов возникает по типу инфарктов в результате закупорки просвета сосудов бактериальным эмболом. В начальной стадии видно, что просвет выполнен компактным бактериальным эмболом без реакции со стороны сосудистой стенки и окружающих тканей. В дальнейшем возникают некробиотические изменения и лейкоцитарная инфильтрация в сосудистой стенке и окружающих тканях, постепенно нарастающие в своей интенсивности и заканчивающиеся полным некрозом, а также развитием абсцесса с одновременным интенсивным размножением микробов. Этими изменениями объясняется различный внешний вид фокусов: в ранних стадиях с преобладанием явлений некроза они имеют серый цвет, иногда с геморрагической каемкой по периферии; в более поздних стадиях с развитием нагноения они приобретают желто-зеленый цвет и, наконец, в конечной стадии они имеют вид типичного абсцесса. Эмболы могут быть настолько крупными, что возможна одномоментная закупорка просвета крупного сосуда.

На эмболический характер ряда метастазов при пиемии указывал еще Н. И. Пирогов.

Особый интерес в проблеме сепсиса представляют различные формы истощения раненых, сущностью и причиной которых признавался сепсис. Против такой обусловленности их в настоящее время возражает И. В. Давыдовский.

И. В. Давыдовский и А. В. Русаков в первые годы Великой Отечественной войны выдвинули учение о «травматическом истощении» как об особой форме, которую истощению предлагают не смешивать с сепсисом, ссылаясь при этом на Н. И. Пирогова, который первый выделил эту форму и назвал ее «травматогноевым» истощением, или «травматической чахот-

кой». Приводя наблюдения Н. И. Пирогова, И. В. Давыдовский указывает, что речь идет о раненых с хроническим характером процесса, со значительными повреждениями тканей, обычно с переломами костей и упорным вагнусием, иногда, впрочем, и с повреждениями лишь мягких тканей. В течение болезни, которая длится несколько месяцев, а иногда и лет, раненый постепенно худеет, у него развивается анемия, общий упадок сил и изнурительные поносы, особенно к концу болезни. Н. И. Пирогов замечает об этих раненых, что «пульс у них постоянно лихорадочный, раненый не ест и не спит». «Свойства гноя, — замечает он также, — во всех случаях травматической чахотки ненормальны; он не так густ и желт, как обыкновенный хороший гной, а беловат и белковат; мясные сосочки и ране анемические, впрочем, рана чиста, и в окружности ее не замечается ни инфильтрата, ни эшар, ни посторонних тел». На вскрытиях трупов Н. И. Пирогов не мог обнаружить видимых «органических или материальных изменений». Отмечалось лишь исхудание («как скелет»), «кожа сухая, как пергамент», иногда «бленоррея кишечного канала».

На 712 вскрытий тяжело раненных главным образом в нижние конечности, тул, грудь и живот картину травматического истощения И. В. Давыдовский наблюдал в 52 случаях — 7,3%; из них 67,3% приходились на комплекс: таз — бедро — коксит — гонит».

Призывая выделить «травматическое истощение» как особое заболевание, не являющееся разновидностью сепсиса, И. В. Давыдовский полагает, что в основе гнойно-раневого истощения лежит местный хронический нагноительный (или ихорозный) процесс с периодической резорбцией продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов, приводящий к необратимым изменениям жизненно важных органов, к истощению и смерти. Этот же нагноительный процесс ведет к массовой потере организмом питательных веществ, что со своей стороны усиливает истощение.

«Основная масса случаев травматического истощения, — пишет И. В. Давыдовский, — является гнойно-раневыми истощениями, в той или иной пропорции сочетающимися в себе факторы резорбции и факторы потери». По мнению И. В. Давыдовского, сепсис «был и остается прежде всего общим инфекционным заболеванием, где не столько резорбируемые с места вещества, сколько существа, т. е. те или иные микробы, являются обязательными и ведущими участниками процессов и где местный процесс вообще теряет свое значение». И. В. Давыдовский признает, что и при травматическом истощении местный процесс в конечном итоге тоже теряет значение, но выступающий на сцену новый процесс не является ни общинфекционным, ни септическим.

И. В. Давыдовский указывает, что при гнойно-раневом истощении имеется возможность септического или пиемического финала (по выражению этого автора). В материале этого автора было много таких случаев. «Состояние, которое предшествовало этому финалу и продолжалось несколько месяцев, было чем-то другим, а не сепсисом в истинном смысле этого слова», — пишет он. «Не сепсис, не септицемия или пиемия, — замечает он, — является ведущим процессом при тяжелых огнестрельных ранениях, а именно гнойнорезорбтивная „ложносептическая“ лихорадка или раневая питокемизация. Образование метастатических очагов (пиемии) и гнойно-раневое истощение — важнейшие финалы этой лихорадки (и питокемизации)».

Подчеркивая отличие сепсиса от раневого истощения, И. В. Давыдовский указывает, что в случаях сепсиса мирного времени никакой пропор-

ции между тяжестью повреждения или объемом первичного процесса и возможностью развития сепсиса не отмечается, можно скорее говорить о диспропорции этих факторов. Между тем для гнойно-раневого истощения, по его мнению, характерно как раз противоположное: чем тяжелее ранение, тем больше шансов для развития этого истощения. Эти состояния, в мирное время почти не встречающиеся, характерны для случаев боевых ранений.

Многие патологоанатомы и клиницисты, оспаривая точку зрения Н. В. Давыдовского на «травматическое истощение» как на самостоятельное заболевание, считают его разновидностью сепсиса при хроническом, **очень** затяжном его течении и ареактивности организма, т. е. считают, что это состояние — фаза сепсиса (А. И. Абрикосов, С. М. Дерижанов, А. П. Авцын, П. П. Движков, С. С. Гирголап, Н. Д. Стражеско, И. Г. Руфанов, В. Р. Брайцев, А. В. Мельников, Ю. М. Гуревич, Ф. М. Плоткин, Е. А. Фридлянд, Н. Д. Соколов). П. П. Движков предлагает для этой формы термин «сепсис с исходом в истощение». А. П. Авцын предлагает говорить не о раневом истощении, а о дистрофии тяжело раненых. Он называет этот синдром инфекционно-алиментарной дистрофией раненых. И. Г. Руфанов говорит об ареактивной анергической форме сепсиса.

Для подострых и тем более хронических форм сепсиса весьма типично, что раненые с сепсисом очень быстро худеют, истощаются. Часто это устанавливается уже на 2—3-й неделе после ранения. У них пропадает аппетит, и анорексия в дальнейшем принимает **тяжелый** характер. Патогистологические и функционально-неврологические исследования состояния органа вкуса при дистрофии раненых, проведенные А. П. Авцыным и А. В. Кузисной, обнаружили наличие тяжелой патологии вкусовой функции у подобных раненых с общим снижением остроты вкусовых восприятий, инверсией вкусовых ощущений, что совпадало с обнаруживаемыми на секции дегенеративными и атрофическими изменениями в нервном аппарате языка.

В истощении раненых большое значение имеет также и общая психическая вялость, апатия, их адинамичность и безучастное отношение к окружающему и к своему состоянию. Совсем нередко тяжело раненые на протяжении последних 1—2 недель своей жизни в отдельные дни совсем ничего не едят. Если принять во внимание, что объем и общая калорийность пищи, которую они могли при пониженном их аппетите съесть в дни предыдущего периода, очень малы, то станет понятным, что при всех условиях эти раненые на протяжении ряда недель пребывают в условиях самого настоящего голодания.

Результатом этого является, в частности, и алиментарный авитаминоз. Резорбция из раны микробов и их токсинов, а также большого количества белковых продуктов распада тканей, длительная лихорадка вызывают значительные нарушения функции органов и общее нарушение обмена веществ организма раненого, что влечет за собой развитие эндогенного авитаминоза. Нарушение функциональной способности печени вызывает **нарушение синтеза и, значит, понижение усвоения получаемых с пищей белков**. В этом заключается еще одна из причин резкой гипопроотеинемии, столь характерной для этих раненых.

Одним из наиболее постоянных признаков «раневого истощения» является резкое уменьшение белка в крови. Содержание белка в плазме крови иногда снижается до 2% при норме 6,5—8%. Такая гипопроотеинемия не встречается ни при каком другом заболевании, **за исключением одной алиментарной дистрофии**.

Гипопротеинемия имеет очень большое значение для процессов обмена, в особенности азотистого; с ее возникновением связан ряд нарушений, резко влияющих на течение раневого процесса, на регенерацию тканей и общее состояние организма (С. Я. Капилянский).

Белки плазмы имеют очень большое значение для синтеза белков всех остальных органов и тканей, в первую очередь печени. Они являются единственными соединениями, могущими без предварительного глубокого расщепления до аминокислот переходить в белки печени. Между белками плазмы и белками печени существуют взаимоотношения динамического равновесия: если почему-либо уменьшено содержание белков в печени, белки плазмы переходят в печень и, наоборот, в случае понижения содержания белков в плазме часть белков печени быстро переходит в плазму, восполняя образовавшийся дефицит. Печень является основным органом, в котором синтезируются белки почти всех других тканей, поэтому функционирование печени в этом отношении имеет громадное значение для организма в целом. Однако эта функция печени в первую очередь зависит от белков самой печени, поскольку они в качестве белковых компонентов ферментных систем и в качестве акцепторов аминокислот являются соединителями, в некотором определенном смысле интенсифицирующими и направляющими белкового обмена. Если нарушается состояние динамического равновесия между белками печени и белками плазмы, т. е. если содержание белков в печени не восстанавливается достаточно быстро за счет белков плазмы, то функция печени нарушается. Так как печень в числе других тканей синтезирует и главные фракции белков плазмы (фибриноген, альбумины и часть глобулинов), то при нарушениях этого динамического равновесия создается своеобразный порочный круг. Уменьшение вследствие какой-либо причины содержания белков в плазме немедленно идет за собой уменьшение содержания белков в печени. Вследствие этого ослабляется функция печени в отношении синтеза белков других тканей, в частности, белков крови, что обуславливает дальнейшее уменьшение содержания белков в плазме; последнее вызывает новый переход части белков печени в плазму с ослаблением функции печени и т. д. При нормальных условиях в печени имеется определенный резерв белков, который она без ущерба для своей функции может отдавать в плазму, но когда этот резерв исчерпан и переход белков печени в белки плазмы связан с нарушением функции последней, возникновение указанного порочного круга со всеми связанными с ним последствиями для организма неминуемо.

При гипопротеинемии синтез белка печенью и другими органами резко нарушается.

С. Я. Капилянский экспериментировал на крысах, вызывая у них гипопротеинемия кровопусканием и специальной диетой; у них это получается легко и очень быстро наступают резкие нарушения ряда процессов обмена, в особенности азотистого, полностью прекращается дезаминирование аминокислот в печени и параминирование; быстро доходит до нуля содержание гликогена; очень понижена окислительная способность печени — происходит резкое накопление кетокислот в организме; детоксикационная функция печени совершенно исчезает. Эти нарушения очень резко выражены в печени, несколько слабее — в почках, где они наступают позднее.

Б. Н. Могиланский подверг этих крыс морфологическому изучению в различных стадиях развития у них гипопротеинемии. Уже через 2—3 недели после возникновения первоначально даже небольшой гипопротеинемии в печени и легких можно констатировать наличие тяжелых морфологических нарушений. В печени обращает на себя внимание наличие многих очагов периферических и центральных некрозов, расширенные пространства Дюссе и заполнение их вышедшими из сосудов белковыми массами, нарушение строения купферовских клеток. В почках также возникают множественные некрозы, наблюдается дегенерация эпителия канальцев и т. д.

Б. Н. Могиланский считает, что при неполноценном белковом питании получается интоксикация непереносимыми продуктами нарушенного белкового обмена, токсическими полипептидами, некоторыми аминокислотами и т. д. Это дает нарушение проницаемости стенок сосудов с последующей гипоксемией, ведущей к деструктивным изменениям в активной мезенхиме паренхиматозных органов, в периферической нервной системе с дегенерацией скелетных мышц, а также в ганглиозных клетках коры и ядер промежуточного мозга. Вызванная в большом количестве в почках, вследствие нарушения проницаемости стенок сосудов клубочков, эти токсины всасываются в вены почечных канальцев и оказывают некротизирующее действие на их эпителий.

Установленные этими исследованиями явления делают возможной полную аналогию их с нарушениями обмена у больных при тяжелых формах раневого процесса с той только разницей, что расстройства эти наступают значительно быстрее. У животных развивалась как бы картина раневого истощения.

Резкое снижение секреторной функции слизистой желудочно-кишечного тракта при сепсисе и особенно при затяжном его течении, развивающиеся часто атрофии этой слизистой и пищеварительных желез, сопровождающиеся тяжелым нарушением пищеварения и всасывания. — также способствуют истощению раненых.

Большое значение имеет и потеря белков в составе гнойных отделений: некоторые больные сепсисом выделяют очень много гноя. Это — обычное явление при эмпиемах, при ранениях больших суставов, у раненых со многими большими ранами, у раненых с остеомиелизитами, когда приходится большими разрезами раскрывать обширные затеки, у раненых с обширными пролежнями. С гноем выделяется много белков (в гною 8—12% белка), жирно-липидных веществ, ферментов и т. д. Наконец, истощение начинает особенно быстро прогрессировать при появлении у раненых полосов, часто сопровождающих сепсис.

Р. А. Хургина (1946) считает, что «раневое истощение» по своим морфологическим проявлениям стоит очень близко к алиментарной дистрофии.

К этому выводу пришли также П. Е. Снесарев и М. М. Александровская (1946), которые при морфологическом изучении мозга умерших от «раневого истощения» нашли те же признаки, которые имеются при различных видах алиментарной дистрофии.

П. А. Гулина (1946), производившая морфологические обследования желудочно-кишечного тракта раненых, умерших от «травматического истощения» со сроками от ранения до смерти 2—6 месяцев, в обследовавшая одновременно трупы умерших от алиментарной дистрофии, установила, что изменения желудочно-кишечного тракта при обоих состояниях чрезвычайно близки.

И. В. Давыдовский указывает, что атрофические изменения в органах и тканях при «травматическом истощении» являются вторичными, появляющимися всегда после развития в них воспалительных явлений. Морфологические изменения тканей и органов при травматическом истощении носят двойный характер: воспалительный и атрофический (или дистрофический). Воспалительные процессы, предшествуя атрофическим, в той или иной мере остаются выраженными до исхода заболевания. Постоянная смена фаз обострения и затихания процессов, выражающаяся то в острых лейкоцитарных инфильтратах, геморрагиях, серозном пропитывании органа, кровоизлиянии, то в регенеративных изменениях паренхимы или в разрастании соединительной ткани с круглоклеточными и плазмоклеточными инфильтратами, свидетельствует о волнообразном течении заболевания. В конечном итоге эти процессы приводят к необратимой перестройке органа, характерной для воспалительных циррозов.

Говоря, в частности, о селезенке, И. В. Давыдовский отмечает, что ее истощенный и опустошенный вид при травматическом истощении есть не что иное, как финальная фаза достаточно длительного гиперпластического процесса.

Воспалительные и дистрофические вначале изменения с выраженными пролиферативными явлениями в дальнейшем сменяются атрофическими и склеротическими изменениями.

Таким образом, функциональные нарушения и морфологические изменения и, следовательно, клиническое течение описываемых состояний определяются, во-первых, тем, что ранения являются хроническим сепсисом с постоянным при нем поступлением в организм бак-

терий, их токсинов и продуктов тканевого распада, а в некоторых, тем, что ряд сопутствующих нарушений вызывает развитие алиментарного истощения. Основные предпосылки для развития этого алиментарного истощения создает сепсис.

Затяжные формы сепсиса с исходом в истощение чаще всего наблюдались в тыловых госпиталях в первую очередь у раненых с остеомиелитами после огнестрельных переломов бедра и голени и после повреждения крестца и костей таза, а затем при ранениях больших суставов. Реже наблюдались они при эмпиемах. Последние вызывали острые и подострые формы сепсиса.

По данным, которые сообщает патологоанатом тылового эвакуационного госпиталя А. А. Чайка, раневое истощение было причиной смерти в 9,8%, сепсис — в 39,0%, абсцесс мозга — в 16,0%, пневмония — в 9,8% случаев.

Н. Е. Браун, основываясь на секционных материалах тылового эвакуационного госпиталя, приводит следующие данные о непосредственных причинах смерти при огнестрельном остеомиелите: раневое истощение (анергический сепсис) — в 65,0% случаев, гиперергический сепсис — в 18,0%, нормергический сепсис — в 11,0%, амилоидоз — в 6,0%.

При установлении частоты затяжных форм сепсиса с исходом в истощение при огнестрельных остеомиелитах следует учитывать значительную условность этого обозначения. Так как процесс в кости идет не глобоко, более или менее узкой зоной по краю перелома, то септические явления вызывают не гнойные процессы в костном мозгу, а обширные, периодически вспыхивающие или в определенный период имеющие тенденцию непрерывно прогрессировать гнойные и гнилостные процессы в окружающих мягких тканях. Это является более типичным, чем очень редкое вспыхивание разлитого гнойного процесса в костном мозгу, которое дает или вскоре после ранения острый сепсис, или вспышку острого сепсиса в дальнейшем. За время Великой Отечественной войны случаи такого рода отмечены только как единичные.

Следует также отметить, что у раненых с сепсисом в фазе дистрофии и истощения при остеомиелитах инфекция ран часто имеет гнилостный характер, с ихорозным отделяемым, в ране много мертвых тканей. Это, несомненно, в значительной степени определяет свойства резорбируемого из раны материала и является выражением полной ареактивности организма и тканей раневой области и, следовательно, выражением прекращения регенеративных процессов в ране.

Принято различать три основные клинические формы сепсиса: острую, подострую и хроническую, или затяжную.

Клиническое течение, так и патологоанатомическая картина, при различных формах изменяется в зависимости не только от качества и количества микробов, развивающихся в ране и поступающих в организм, но прежде всего от состояния систем и органов, от обмена веществ организма, регулируемых нервной системой.

В зависимости от этого в одних случаях развивается бурная, гиперергическая реакция организма, с бурным течением сепсиса, и других — умеренная, нормергическая реакция и, наконец, когда реактивность организма очень ослаблена, его ретикуло-эндотелиальная система истощена — анергическая реакция.

П. Г. Руфанов выделяет в течении септического процесса две фазы. Первая — фаза сенсибилизации, нарастания пироксикации, расстройств кровообращения, угнетения нервной системы, сдвига обмена в сторону ацидоза, повышения межклеточного обмена (белкового, углеводного, водно-солевого), мизондного сдвига крови, повышения температуры, резкого всасывания токсических продуктов. Вторая — фаза десенсибилизации, когда проявляется обратная реакция организма, когда исчезает инфекция и уменьшается токсемия, что выражается в понижении температуры, улучшении кровообращения, состава крови, лимфотариом сдвига крови, урегулировании обмена и улучшения функций всех органов.

А. П. Мельников, К. С. Керилили, В. А. Астраханский выделяют стадию пресепсиса. Клинические контуры его определить, пожалуй, еще труднее, чем сепсиса; кроме того, это состояние может быть охарактеризовано только условно, поэтому выделение стадии пресепсиса следует считать целесообразным.

Острый сепсис у раненых на войне встречался сравнительно редко. Так, П. П. Движков в прифронтовых эвакуационных пунктах, куда раненные очень часто попадали прямо после боя, за два года Великой Отечественной войны наблюдал его лишь у 8,0% всех раненых с сепсисом. А. П. Авцын также отмечает, что острый раневой сепсис, до двух недель со дня ранения, в практике прозектора армейского района встречался редко.

Следует, однако, иметь в виду, что частота диагноза острого сепсиса в полевых условиях находится в зависимости от места вскрытия умерших от этого осложнения. Так, в передовом районе, в частности, в МСБ и в ХИПГ, вскрытия умерших производились значительно реже, чем в госпиталях армейской и фронтовой базы. В этом, видимо, лежит причина кажущегося отсутствия случаев «молниеносного» сепсиса у раненых на войне. Учитывать случаи сепсиса, закончившиеся смертью вскоре после ранения, без данных вскрытия трудно даже и в тех случаях, когда клинические данные, заложенные в истории болезни, дают основания думать о сепсисе. Без секционных данных сплошь и рядом

трудно с полной достоверностью исключить возможность смерти от сопутствующих повреждений, шока, двусторонней пневмонии, что очень затрудняет возможность подтверждения клинического диагноза острого и, в частности, «молиниеносного» сепсиса. Поэтому при научной разработке архивных материалов исследователь-клиницист может с достоверностью выявить очень небольшой процент острого сепсиса, а патологоанатом — еще меньший.

В МСБ и особенно в ХППГ иногда чрезмерно широко ставился диагноз анаэробной инфекции, причем нередко только на основании картины тяжелой гипоксикации. Острый, бурно протекающий сепсис в МСБ и ХППГ часто диагностировался как анаэробная инфекция.

Очень показательны данные о длительности жизни с момента ранения среди большой группы раненых, умерших от сепсиса; они представлены в табл. 9.

Таблица 9
Распределение умерших от сепсиса,
по сроку, прошедшему от ранения до
смерти
(в процентах)

Продолжительность жизни после ранения	Процент и число умерших от сепсиса
До 5 дней	3,5
» 6—10 дней	8,5
» 11—15 »	13,5
» 16—20 »	6,5
» 21—30 »	13,5
От 1 до 2 месяцев . . .	30,5
» 2 » 3 »	14,5
» 3 » 4 »	3,0
» 4 » 5 »	3,5
» 5 и более месяцев . .	3,0

Всего 100,0%

Руководствуясь приведенными клиническими соображениями, оказалось возможным распределить изучаемый документальный материал соответственно терминологии, предложенной акад. Н. Д. Стражеско, по группам: острый, подострый и хронический сепсис. Разумеется, такое распределение совпадает так или с соответствующей продолжительностью жизни раненых от момента ранения до летального исхода. В группу острого сепсиса вошли прожившие после ранения от 2 до 15 дней включительно, в группу подострого сепсиса — жившие от 16 дней до 2 месяцев, а остальные — в группу хронического, или затяжного, сепсиса. Первых в изученном материале было 25,5%, вторых — 50,5%, третьих — 24,0%.

Острый сепсис. 2,0% раненых с острым сепсисом умерли в МСБ, 55,0% — в ХППГ, 12,0% — в сортировочных госпиталях и 31,0% — в эвакуогоспиталях, большей частью армейской и фронтовой базы.

У 29,4% имелись проникающие ранения грудной клетки, чаще всего с расхождением зашптовой по поводу открытого пневмоторакса раны. У остальных также имелись очень тяжелые ранения с переломами костей, подчас с огромными развороченными ранами. У 35,0% имелись множественные ранения.

Для острого сепсиса более характерна форма без метастазов: метастазы имелись только у 21,0% раненых. У 2,0% раненых с острым сепсисом развились тромбофлебиты; у этих раненых метастазирования не было.

Раненые с острым сепсисом давали крайне тяжелую клиническую картину. Особенно бурно и скоротечно протекал сепсис при обширных ранениях, в которых мягкие ткани были раскрыты на значительном протяжении и резорбция пия с больших поверхностей. Сюда относились все случаи с короткими сроками течения сепсиса.

Очень часто в последние дни жизни раненых у них был бред. Вначале это бывало вечером и ночью, а под конец и днем. Вопреки прежним утверждениям кратковременная эйфория была у этих раненых очень редким исключением и наблюдалась только в самые последние дни жизни. Так же редко в последние дни жизни раненых наблюдалось психическое и двигательное возбуждение. У этих раненых был плохой сон, особенно при дальнейшем развитии осложнения; для них было типично отсутствие аппетита в течение всего заболевания.

Раненые с очень бурным и острым плевральным сепсисом иногда сильно страдали от икоты. Крайне остро протекающее воспаление диафрагмальной плевро имело здесь следствием резкое раздражение и частые сокращения диафрагмы. Это наблюдалось уже и первые дни после ранения при разошедшей ране после ее зашивания при открытом пневмотораксе. Из плевральной полости изливало очень много серозно-кровянистой или серозно-гнойной жидкости.

У 14,0% умерших от острого сепсиса имелось истощение до резких степеней, у 12,0% — пониженное питание. Кожа и слизистые у подавляющего большинства раненых были бледны. Сухая кожа отмечена только в виде исключения. У 16,0% раненых имелась желтуха — от легкой до резко выраженной; у 6,0% имелись кожные высыпи, чаще всего петехиальные. Пролежни имелись тоже у 6,0%.

Со стороны сердца у большинства не отмечено особых изменений. Глухие тоны отмечены только у небольшого числа раненых, если не говорить о предагональном периоде. Аритмия пульса определялась только в этом периоде и то очень редко. Пульс был всегда учащен — в пределах 90—120 ударов в минуту, слабого и реже удовлетворительного наполнения и напряжения. К концу жизни он учащался до 140 ударов в минуту и больше, становился нитевидным.

У 10,0% раненых с острым сепсисом отмечены поносы. В последние 1—2 дня жизни у некоторых наблюдались непроизвольное мочеиспускание и непроизвольный стул.

Только у очень небольшого числа раненых, главным образом с быстро развивающимся течением сепсиса, раны были чисты, хорошо окрашены. Для подавляющего же большинства раненых с острым сепсисом характерны вялые, бледные раны. Еще больше число раненых с грязными ранами или с такими ранами, в которых много некротических тканей. Безжизненные, сухие раны отмечены у очень небольшого количества раненых. Ихорозное отделяемое из ран имелось во больше чем у десятой части этих раненых. В единичных случаях отмечено, что раны были покрыты как бы салым налетом.

Только у 2,0% больных с острым сепсисом наблюдался озноб. Для острого сепсиса характерна активная температурная реакция в разгар заболевания. Чаще кривая по своему характеру приближается к типу постоянной лихорадки, давая иногда не очень резкие ремиссии.

увеличения числа сегментоядерных, и только при очень резко выраженных сдвигах влево имелось до 20% палочкоядерных. За редким исключением, РОЭ у всех была ускорена: от 55 до 84 мм в час. Цветной показатель колебался от 0,7 до 0,9.

Подострый сепсис. В группу подострого сепсиса, как уже упоминалось, вошли раненные, которые умерли от сепсиса в сроки от 16 дней до 2 месяцев после ранения. Это основная масса — 50,5% — всех больных сепсисом. Как указывалось выше, подавляющее большинство раненных с острым

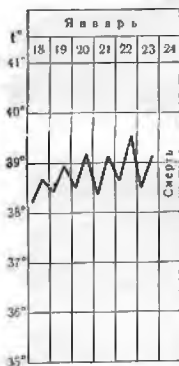


Рис. 3.

Я. 9/1 1942 г. получил сквозное пулевое ранение правого бедра с переломом кости, сквозное пулевое ранение правого плечевого сустава и сильное пулевое ранение мягких тканей левого бедра. Проник через несколько учреждений и 18/1 был доставлен в ПИП в тяжелом состоянии. Источники, следы. Тяжело инфицированные раны не обработаны. Состояние продолжало ухудшаться, и раненый 24/1 умер — на 15-й день после ранения.

сепсисом умирали в лечебных учреждениях войскового района, раненные же с подострым сепсисом чаще всего — в тыловых госпиталях, где сепсис вообще является наиболее частой причиной смерти. Среди раненных с подострым сепсисом 50,5% умерли во фронтовом тылу или в тыловых госпиталях. Из них 20,0% жили 16—30 дней после ранения и 30,5% — 31—60 дней.

Это были раненные с очень тяжелыми ранениями таза, бедра, с переломом кости, с разрушением тазобедренных и коленных суставов и с проникающими ранениями грудной полости, осложнившимися инфекцией плевральной полости. При этих ранениях имелись обширные разрушения



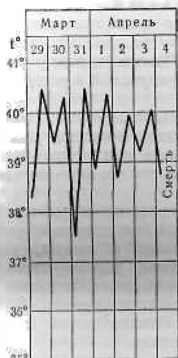
Рис. 4.

М. 15/IX 1941 г. получил сквозное пулевое ранение верхней трети левой голени с раздроблением костей. Был доставлен в ПИП. Загрязненные раны размером 2 × 1,5 см и 8 × 4 см были рассечены и частично иссечены. Гипсован локоть. Затем длительная эвакуация в тыл. 21/IX поступил в тыловой эвакуационный пункт. Слабость, бессонница, головная боль, головокружение, отсутствие аппетита. Боли в ноге. Анемичен. Пульс 100 ударов в минуту, слабого наполнения и приглушен. Тоны сердца чистые. Легкие — норма. Печень не увеличена. Стул — норма. Раны грязные, с некротическими тканями и гнойным отделяемым. Наложена гипсовая повязка с окном. Состояние продолжало ухудшаться. Появилась лихорадка 26/IX осмотрен главным хирургом фронта; было предложено сделать ампутацию. Однако сделать ее уже не успели, так как больной вскоре умер.

Данные вскрытия: гнойный остеомиелит большеберцовой кости; флегмона голени; острый гиперпластический сепсис; пилефимия тазовая и якорная дегенерация миокарда, печени и почек; точечные кровоизлияния в пилоре, эпикарде, связистой желудка и кишках; желтуха, анемия, сепсис.

мягких тканей. У 12,0% отмечены исключительно большие размеры ран. Отмечались множественные раны размером до 25×12 см и больше. Несколько раз отмечены «лампасные» разрезы. 36,0% имели множественные ранения, 59,0% — единичные.

Относительно небольшой части раненых можно было установить позднее поступление в МСБ, заведомое, а главное, недостаточно совершенное и, следовательно, неполноценное выполнение первичной хирургической обработки, недостаточную иммобилизацию, многостадийность при эвакуации и в



При подостром сепсисе значительно чаще, чем при остром, наблюдалась форма с метастазами — у 47,0%; во многих случаях отмечалось развитие тромбофлебита, а иногда и тромбоза сосудов.

Чаше всего уже в первые дни после ранения обозначались тяжелые общие расстройства со стороны организма, зависящие от развития в ране тяжелой инфекции. Значительно реже благоприятное сначала течение сменялось в дальнейшем постепенным или внезапным развитием сепсиса.

Но и в первом случае — при подостром течении сепсиса — расстройства и нарушения у части раненых сначала были не очень тяжелыми, и только в дальнейшем постепенно или скачкообразно развивалось тяжелейшее состояние, приводившее к гибели раненого. Иногда причину ухудшения можно было связать с последующей транспортировкой и реже с нерациональным оперативным вмешательством.

Раненые с подострым сепсисом с самого начала заболевания жалуются на резкую слабость, бессилие. Когда заболевание в полном разгаре, для раненых типичны вялость, апатия и пассивное положение в постели. Во второй половине заболевания апатия и вялость часто выражены очень резко.

Эйфория отмечена только в виде очень редкого исключения. Так, у одного раненого 43 лет с тяжелым челюстно-лицевым ранением, множественными метастатическими гнойниками в легких, правосторонним серо-фибринозным плевритом, асцитом, резкой дегенерацией паренхиматозных органов и гиперплазией селезенки, жившего после ранения один месяц, за 1½ суток до смерти наблюдалась в течение 30—60 минут эйфория, сменявшаяся глубоким сном. Однако такие случаи при сепсисе у раненых являются большой редкостью.

Если не учитывать раненых с ранениями мозга и с осложнениями со стороны мозга и его оболочек, то у 33,0% раненых с подострым сепсисом отмечен бред; задолго до летального исхода, иногда за 11—15 дней — у 22,0%, в последние 3 дня жизни — у 11,0%. У 7,0% раненых за 4—11 дней до смерти периодически наблюдалось полубессознательное состояние, спутанность сознания; в последние 1—2 дня это было правичем; редко раненый оставался в сознании до последних часов жизни. У очень небольшого числа раненых отмечено в течение более или менее короткого времени двигательное и психическое беспокойство. Сон у раненых с подострым сепсисом становится прерывистым, в дальнейшем бессонница всегда является типичной чертой клинической картины сепсиса.

Одним из самых ранних и стойких расстройств при сепсисе является потеря аппетита. Аппетит появляется лишь изредка, только на очень короткое время, с развитием же заболевания он становится все хуже; в последние дни жизни эти раненые обычно ничего не едят и отказываются от пищи. Некоторые чувствуют жажду и много пьют. Поэтому постоянным следствием сепсиса является упадок также питания, истощение отмечено у 29,0% и резкое истощение — кахексия — у 17,0%.

Типичным симптомом развития сепсиса у этих раненых является бледность кожи и слизистых. В дальнейшем она выражена очень резко; нередко кожа приобретает землистый оттенок. У 25,0% имелась желтуха: у 1,0% — резкая, у 14,0% — выраженная и у 10,0% — легкая желтушная окраска кожи и склер. Желтуха в подавляющем большинстве случаев отмечалась в последние дни жизни раненых. У 1,0% отмечен лихорадочный румянец на щеках. Редко отмечались блестящие

глаза. В последних стадиях заболевания черты лица резко заострились, глаза западали. При отеках сначала отмечалась одутловатость лица. Высыпи на коже отмечены у 2,0% раненых, сухая кожа — у 12,0%; очень редко наблюдалась шелушащаяся кожа.

Пролежни, отмеченные у 35,0% раненых, нередко появлялись скоро после ранения, чаще в разгар заболевания и изредка в последние дни жизни раненых. Приблизительно в половине случаев пролежни образовывались под глухой циркулярной гипсовой повязкой (в подавляющем большинстве случаев «кокситной») и протекали с прогрессирующим распадом тканей; часто они принимали настолько огромные размеры, что распад дна их обнажал кость. Пролежни давали обильное, иногда ихорозного характера, отделяемое в связи с обычным развитием гнилостных процессов. Пролежни в большинстве случаев определяли дальнейшее течение заболевания и печальный его конец, были основной причиной страданий этих больных и делали совершенно неразрешимой проблему иммобилизации у раненых с переломами бедра, с гнойным кокситом вследствие ранения тазобедренного сустава и т. д. Самой частой локализацией была, как обычно, крестцовая область. У многих пролежень занимал всю эту область, достигая размеров 20 × 20 см и распространяясь в ягодичные области. Нередко имелись множественные пролежни в разных сочетаниях. У одних пролежни отмечались в области крестца, большого вертела и в области верхней передней ости подвздошной кости; у других — по всей спине, на крестце и ягодичках; у третьих — на крестце, большом вертеле, вдоль гребня подвздошной кости и в области остистых отростков позвонков. В сочетаниях фигурирует также грудная клетка, лопатка, поясничная область. Пролежни образовывались и спереди вдоль гребня подвздошной кости и в области передней верхней ее ости (от давления гипсовой повязки.)

У 10,0% раненых имелся отек ног, кроме того, у 7,0% — анасарка и у 1,0% — водянка полостей тела с асцитом, гидротораксом и гидроперикардом.

У раненых с подострым сепсисом в разгар заболевания чаще всего наблюдался сухой, обожженный язык. Влажный язык наблюдался вдвое реже и преимущественно в начальных стадиях заболевания, причем у многих раненых он потом становился сухим. Еще реже наблюдался чистый язык. Влажный и чистый язык периодически наблюдается не меньше чем у трети раненых с подострым сепсисом. Очень редко в этой группе раненых с сепсисом в последние дни заболевания отмечен коричневый или бурый налет на языке, покрытый корочками. Только у одного раненого имелся «лаковый» язык. У 3,0% раненых отмечен паротит с одной стороны, у 1,0% — с нагноением и прорывом гноя в наружный слуховой проход; у 2,0% паротит подвергся обратному развитию.

Со стороны сердца тяжелых изменений вообще не было. Глухие или глухонатые тоны отмечались часто, особенно в последние дни жизни. У всех этих раненых имелась тахикардия. Только в самом начале у немногих раненых пульс был 74—80—86 ударов в минуту; в дальнейшем у подавляющего большинства — от 90 до 120. Тахикардия с дальнейшим развитием заболевания почти всегда нарастала и была пропорциональна тяжести состояния раненого. Значительно меньше она зависела от температуры. У четверти раненых отмечен пульс в 120—130 ударов в минуту, не считая агонического периода, когда, как правило, пульс доходил до 140 ударов, становился нитевидным, в дальнейшем не считывался, а потом и не прощупывался.

У 47,0% имелись тяжелые поражения легких: у 25,0% пневмонии, обычно бронхопневмонии, у 10,0% абсцедирующие пневмонии, у 8,0% — абсцессы легкого или обоих легких, у 1,0% — гангрена легкого, у 1,0% — септические инфаркты и у 2,0% — активный туберкулезный процесс.

Со стороны живота в подавляющем большинстве случаев особенностей не отмечалось, не считая, конечно, случаев ранения живота. Живот обычно был не вздут, мягок и не болезнен. У очень истощенных раненых часто живот был втянутым, западающим. Только у небольшого числа раненых живот был периодически вздут, у очень немногих из страдавших поносами имелись боли в животе и изредка имелась болезненность при ощупывании живота.

Печень и селезенка прощупывались у очень немногих раненых в основном вследствие трудности прощупывания этих органов при сепсисе. Печень всегда поражается более или менее тяжелой дистрофией, причем в подавляющем большинстве случаев она становится дробной и мягкой, так что ее трудно определить ощупыванием. То же наблюдается и при гиперплазии селезенки. Печень и селезенка прощупывались у одной четверти этих раненых. В 1,0% случаев имелась очень тяжелая острая гепатодистрофия с резко выраженной желтухой.

Р. Г. Межебовский в госпиталях фронтовой базы при обследовании 150 раненых с сепсисом, из которых 129 умерли, часто видел поражения печени. При этом по характеру патологоанатомических изменений имелись различные степени дегенеративных изменений — от паренхиматозного набухания до очень резкого жирового перерождения. В 2 случаях наблюдалась острая токсическая дистрофия печени, соответствующая старым представлениям об острой желтой дистрофии печени. Патологоанатомические изменения в печени распределялись следующим образом: паренхиматозное перерождение — 12 случаев, жировое перерождение — 10, острый гепатит — 3, гипоплазия в печени — 1, острая токсическая дистрофия — 2 случая. Клинически все эти осложнения со стороны печени протекали, как острый гепатит. Важнейшим признаком его была желтуха различной интенсивности — от незркой, но отчетливо выраженной окраски кожных покровов, склер и слизистых до значительной желтухи. Желтуха появлялась: до 30 дней — у 13 раненых, от 30 до 60 дней — у 11 и позже 60 дней — у 2 раненых. У 2 раненых время появления желтухи не было выяснено. У всех этих раненых в наблюдениях Р. Г. Межебовского речь шла о желтухе, связанной с нарушением функции печеночных клеток, т. е. паренхиматозной желтухе (с билирубином в моче). Следовательно, в отличие от тех форм поражения печени, которые следует рассматривать как реакцию на интоксикацию со стороны мезэнхимы, здесь имела место та или иная степень нарушения функции печеночных клеток. Клинически, помимо желтухи, отмечалось увеличение печени, постепенно нарастающее. У некоторых раненых печень выступала из подреберья на 3—4 пальца, поверхность ее большей частью была гладкой, край заостренный.

Пальпация печени была болезненна, особенно при вдохе. Наряду с этим, у больных отмечался ряд диспептических явлений, в основном потеря аппетита. На температурной реакции (в противовес первичным инфекционным желтухам) поражение печени обычно не отражалось. Значительно ухудшалось общее состояние. В ряде случаев отмечалась лихорадка, а в нескольких случаях — типичная печеночная кожная сыпь, являющаяся причиной гибели раненых, которые с таким поражением печени очень плохо переносили ампутацию и погибали в ближайшие же дни после операции.

По наблюдениям Р. Г. Межебовского, со дня появления желтухи смерть наступала в сроки: свыше 40 дней — у 18 раненых, от 20 до 40 дней — у 9 раненых и до 20 дней — у одного раненого.

У 42,0% раненых имелись поносы, как правило, без слизи и крови. У 19,0% поносы держались долго, до самой смерти; они в высокой степени способствовали гибели этих раненых. У 15,0% поносы появились в самом конце заболевания. Наконец, у 8,0% понос держался только 3—4 дня, иногда значительно дольше, потом прекращался и больше уже не возобновлялся. Жидкий стул отмечался от 2 до 12 раз в день, у неко-

торых же раненых в отдельные дни позыв на стул был еще более частым. Это случалось и в первые дни, и под конец заболевания.

Ю. П. Успенский установил, что деятельность слюнных желез при сепсисе существенно не нарушается. Деятельность желудочных желез в остром периоде сепсиса резко угнетена, что выражается в полной ахилии: кислотность желудочного сока отсутствует, ферментов почти нет. Ахилия при сепсисе является не органической, а функциональной и может рассматриваться как результат торможения гуморальных механизмов. Введение большим гистамина вызывает обильную секрецию желудочных желез с высокой активностью сока. В то же время введение под кожу атропина, морфина, адреналина, аспитилхолина, являющихся вегетативными ядами, не оказывает никакого действия на желудочную секрецию, однако общее действие указанных веществ на организм не извращено. Ахилия ясно выражена при применении такого раздражителя, как «зантрико» Кач-Эрмана, и отсутствует при применении «зантриана» Босе-Эвальда.

По наблюдениям Ю. П. Успенского, в период поносов у септических раненых развивается спонтанная желудочная секреция. Эта секреция достигает очень больших размеров: 400—600 см³ за 2—3 часа. Жидкость, выделяющаяся при спонтанной секреции, не содержит никаких компонентов, свойственных желудочному соку, и по своему качественному составу соответствует транссудату.

Специально проведенные Ю. П. Успенским наблюдения показали, что доведение путем введения в организм недостающих или отсутствующих составных частей пищеварительных соков — соляной кислоты, пепсина, трипсина, паликреина — прекращает поносы через 2—3 дня. Функция печени и поджелудочной железы при сепсисе также резко угнетена. Желчеобразовательная функция печени заторможена. Ферменты в дуоденальном содержимом находятся в малом количестве. Это, возможно, и объясняется отмечавшееся у септических больных отращивание и жира, которое, как показали исследования, усваивается очень плохо.

У 4,0% раненых с сепсисом в конце их жизни наблюдалась икота — у всех при отсутствии патологических процессов в непосредственной близости от диафрагмы. У отдельных раненых отмечена тошнота и рвота. Возможная причина этого — энергичное применение сульфаниламидов.

У 6,0% имелось поражение почек. У 4,0% это были метастатические гнойные поражения, у 1,0% — восходящий пиелонефрит, у 1,0% — нефрозо-нефрит.

Из тех раненых, у которых была исследована моча, у 40,0% она была нормальна; удельный вес ее у одной трети из них колебался от 1 001 до 1 010, у остальных — от 1 014 до 1 030. У 11,0% имелись незначительные следы белка или следы белка; удельный вес мочи колебался от 1 005 до 1 020. У 35,0% имелись небольшие изменения со стороны мочи; в ней было белка от следов до 0,099^{0/100}, единичные в поле зрения свежие или выделоченные эритроциты, единичные в препарате гиалиновые цилиндры. У 2,0% при небольшом содержании белка в моче имелось от 25 до 35 свежих эритроцитов в поле зрения. У 12,0% имелись очень тяжелые изменения со стороны мочи, с большим содержанием белка (4,6; 6,6; 13,2 и 16,5^{0/100}) и обилием патологических элементов — эритроцитов, лейкоцитов, гиалиновых, зернистых, восковидных цилиндров. У этих раненых имелись тяжелые поражения почек, большей частью метастатического гнойного характера.

По данным Р. Г. Межебовского, наиболее частой формой поражения почек у раненых с сепсисом был очаговый нефрит. В пользу этого диагноза в его случаях говорило наличие в моче белка в количественно определяемой величине, наличие эритроцитов, отсутствие отеков, отсутствие гипертонии, нормальная функциональная способность почек. Остаточный азот колебался в пределах от 15 до 40 мг%. Проба Зимницкого указывала на удовлетворительную адаптационную способность почек. Во всех случаях, признанных нефрозом, была альбуминурия в количественно определяемых величинах, цилиндры и почечные клетки в моче;

патологоанатомически этим данным соответствовали различные дегенеративные изменения в канальцах почек.

Эту форму нефрозов следует отнести к острой или подострой форме. По сути дела грань между этими случаями в случаях, где имелась только альбуминурия, провести нельзя — и здесь, и там имели место токсические изменения в почках.

А. В. Мельников утверждает, что низкий удельный вес мочи (1 010 и ниже) в сочетании с высокой температурой и лейкоцитозом составляет триаду, на основании которой можно заключить о наступлении необратимой стадии сепсиса.

По данным Р. Г. Межебовского, во всех случаях сепсиса, закончившихся благополучно, удельный вес мочи был 1 015 и выше. Только у 25,0% погибших раненых удельный вес мочи был 1 010 и ниже. Это снижение удельного веса наблюдалось и в случаях, где отсутствовали какие-либо морфологические изменения в моче.

Следует считать, что Р. Г. Межебовский слишком расширяет число случаев поражений почек при сепсисе по ничтожным изменениям состава мочи. А. Я. Губергриц видел патологические примеси в моче только у небольшой части раненых с сепсисом.

Для раненых с подострым сепсисом типичны вялые, бледные раны, а чаще грязные или грязные с обилием некротических тканей. Отмечается изредка, что мышцы в ране имели вид «вареного мяса». Незадолго перед смертью раны иногда (у 8,0%) становились сухими; кроме того, у 8,0% отмечено, что раны были безжизненными и совершенно не гранулировались. Ихорозный характер раневого отделяемого отмечен у 8,0%. Гнилостный характер инфекции ран имелся у большого числа раненых. Несколько раз было отмечено, что из раны удалялись кусочки дерева, шерсти и шерстяной ткани.

Только в редких случаях отмечалось, что грязные раны с большим количеством некротических тканей в них впоследствии очищались и начинали гранулировать; однако в дальнейшем состояние этих ран опять ухудшалось — они становились бледными, вялыми и в них появлялись серые, грязные валики. У 12,0% отмечено, что раны были чистыми, иногда хорошо гранулировались. Многие из них в дальнейшем резко изменили свой характер к худшему.

Отделяемое из ран и раневых полостей чаще всего было очень обильным. Только под самый конец заболевания отделяемое у некоторых становилось иногда скудным. Часто у этих раненых образовывались большие флегмоны и затеки, из которых при операции выделялось очень много гноя. Не только в случаях, где отмечен ихорозный характер отделяемого раны, но часто и в ранах, обозначенных гнойными, отделяемое было зловонным — отмечался гнилостный, изредка каловый его запах.

З. В. Таранухина изучала раневой экссудат при раневом сепсисе методом цитологического исследования раневых отпечатков, разработанных проф. М. П. Покровской. У 50 раненых с сепсисом было сделано 400 отпечатков для контроля, и 200 отпечатков были сделаны у несептических раненых, у 30 имелись раны бедер и суставов, у 20 — культя после ампутации.

З. В. Таранухина нашла, что раневой экссудат состоит из нейтрофилов, полибластов, макрофагов, клеток Уинья, многоядерных гигантских клеток, эозинофилов, про-фибробластов, эпителиальных клеток и различных микробов.

В отпечатках ран у раненых с сепсисом, особенно с острым периодом сепсиса, так правило, обнаруживалось большое количество нейтрофильных лейкоцитов.

В тяжелых случаях острого сепсиса, а также при обострениях подострого и хронического сепсиса, фагоцитоз либо отсутствовал, либо был угнетен, либо наблюдался незавершенным или превращенным. Угнетением фагоцитоза автор считает несоответ-

ство, состоящее в небольшом количестве фагоцитированных микробов по сравнению с большим количеством нефагоцитированных; незавершенным или извращенным фагоцитозом — активный фагоцитоз микробов без признаков их переваривания с гибелью нейтрофилов.

В тяжелых случаях острого сепсиса или в период затихания подострого или хронического сепсиса наблюдались активный фагоцитоз. Все микробы фагоцитировались нейтрофилами, переваривались; в раневых отпечатках флоры обнаруживалась преимущественно в фагоцитах в различных стадиях переваривания. Вскоре рана очищалась от флоры совсем. При хорошем клиническом течении заболевания фагоцитоз наблюдался не только в нейтрофилах, но также и в полиблестах. Исследования показывают различную активность фагоцитоза в отношении различных видов микробов. При смешанной инфекции — стафилококковой и стрептококковой — сначала фагоцитируются стафилококки, хотя количественно они могут даже преобладать, а затем — стрептококки. Фагоцитоз стрептококков обычно мало активен. На фоне хорошей цитологической картины (в смысле морфологического состава) видны единичные палочки стрептококков, которые долго не фагоцитируются, а при фагоцитозе их нейтрофилы часто гибнут.

В исследованных раневых отпечатках постоянно наблюдались различные виды дегенерации нейтрофилов: гиперхроматоз, пикноз, карioreкис, гиперсегментация и лизис, причем каждой фазе заживления раны, в зависимости от тяжести заболевания, соответствовал определенный вид дегенерации нейтрофилов. При всех тяжело протекающих случаях сепсиса наблюдалось разбухание и лизис нейтрофилов. Главные изменения происходили в ядерном веществе — разбухание ядра, смазывание границ, увеличение объема, а в конечной стадии — расплывание ядра. Чем ярче проявлялся лизис нейтрофилов, тем тяжелее были общие токсические явления.

З. В. Таранухина наблюдала, что при выходе раненого из тяжелого септического состояния также происходит дегенерация нейтрофилов, но характер ее изменяется. Часто можно наблюдать пикноз, карioreкис и гиперсегментацию.

В экссудате обнаруживались и моноцитарные клетки — полиблесты. В тяжелых случаях острого сепсиса и при обострении хронического и подострого сепсиса они отсутствовали или обнаруживались в небольших количествах — чаще зрелые и дегенеративно измененные. В более легких случаях острого сепсиса, в периоде затихания подострого сепсиса, при сепсисе с метастазами полиблестов было много. В периоды улучшения иногда появлялись гнезда и скопления их. При токсических формах сепсиса процесс вызревания полиблестов задерживался надолго.

В менее тяжелых случаях острого сепсиса, в периоды затихания и выздоровления от подострого и хронического сепсиса, при сепсисе с метастазами обнаруживались макрофаги Мечникова.

Профибробласты — промежуточные клетки между фибробластами и полиблестами — иногда встречались у септических раненых в периоды выздоровления и очищения раны.

Клетки Унна встречались в раневом экссудате септических раненых довольно часто, то дегенеративно измененные с вакуолизацией ядра в протоплазме, пикнозом ядра, то с повышенным количеством ядер — до 2—3—4 (многоядерные клетки Унна). Так же часто встречались гигантские многоядерные клетки, отличавшиеся своей величиной и количеством ядер (от 2 до 30 и более).

Клетки Унна и многоядерные гигантские клетки были обнаружены у раненых, у которых раневая сепсис в остром периоде клинически протекал тяжело. В период выздоровления эти клетки исчезали. У некоторых они обнаруживались и в остром периоде, и в период выздоровления. У немногих клетки Унна и многоядерные гигантские клетки были обнаружены только в период выздоровления. Эозинофилы встречались в период выздоровления в небольших количествах — не более 2—3 в поле зрения.

З. В. Таранухина утверждает, что каждому периоду сепсиса соответствует определенная цитологическая картина, которая не наблюдается у раненых с обширными ранениями бедер при высокой температуре, но без признаков сепсиса.

Определенная цитологическая картина соответствует токсическим стадиям сепсиса, независимо от длительности раневого процесса.

Менее тяжелые случаи острого сепсиса протекают с цитологической картиной, сходной со случаем подострого и хронического сепсиса в периоды затихания и выздоровления.

Хронический сепсис характеризуется большей лабильностью цитологической картины. Количество флоры, фагоцитоз, количество полиблестов и макрофагов все время колеблется. В цитограме нет постоянной картины.

З. В. Таранухина считает, что в сопоставлении с клиникой и гемограммой цитограния в динамике является диагностическим методом исследования, который позволяет до появления клинических симптомов определить у септического раненого период

и тяжесть сепсиса, силу интоксикации, состояние местной и общей реактивности организма, состояние иммунобиологических реакций, а также изменения в состоянии больного (улучшение или ухудшение).

М. П. Покровская использовала цитологический анализ раневого экссудата для изучения финальных стадий развития раневого сепсиса и установила при этом, что основным сопровождающим симптомом является нарушение реактивных процессов со стороны активной мезенхимы организма. В раневом экссудате раненых, погибавших от раневого сепсиса, не удавалось обнаружить никаких элементов, обеспечивающих барьерные и защитные реакции организма.

Фагоцитарная функция полиморфноядерных лейкоцитов резко нарушена. Протоплазма их свободна от фагоцитированных микроорганизмов, хотя последние окружают лейкоциты в больших количествах. Создается впечатление, что микробы беспрепятственно размножаются в ране, используя ее ткани как питательную среду, не оказывающую никакого противодействия этой колонизации.

Полибласты лимфоидные, моноцитарные и прочие, а особенно микрофагирующие, в раневом экссудате отсутствуют.

У раненых с подострым сепсисом в 20,0% наблюдался озноб. Только у половины из них отмечен сепсис с метастазами. Как правило, озноб, появившись обычно во второй половине заболевания, потом более или менее систематически отмечался до исхода заболевания. Это часто был тяжелый озноб с последующим профузным потением, жестоко измучивший раненых, повторявшийся ежедневно, а иногда и по 2—3 раза в день. В отдельных случаях были отмечены только профузные поты без озноба. У раненых с ознобом отмечалась типичная гектическая лихорадка с утренними ремиссиями в 3° и даже 4°.

У всех раненых с подострым сепсисом имелась более или менее яркая температурная реакция на заболевание. Правильно было усиление этой реакции к концу заболевания, если не говорить о последних 2 днях жизни. Только у 3,0% до того значительно лихорадивших раненых на протяжении последних 5—8 дней имелось снижение температуры до 37,6—38°.

У 34,0% раненых с подострым сепсисом температура повышалась в среднем до 38° с десятыми, у 41,0% — до 39° с десятыми, у 21,0% — до 40° с десятыми, у 4,0% — до 41° и выше; у первых двух групп наблюдалось повышение температуры на 1°.

Наиболее типичными были: неодинаковый характер температурной кривой и ремиттирующий характер лихорадки. При этом, за очень редкими исключениями, утренние ремиссии не шли ниже 36°. Настоящая гектическая лихорадка наблюдалась у 13,0%. Лихорадка типа *febris continua* наблюдалась в виде исключения. Очень часто наблюдалось резкое падение температуры в последний день жизни (рис. 7—11).

Ниже приводятся типичные температурные кривые.

К сожалению, только немногим больше четверти раненых с подострым сепсисом были сделаны анализы крови в среднем по два и лишь отдельным раненым было сделано по 3—4—5 анализов.

Таким образом, не представляется возможным показать полную динамику сдвигов в картине крови при подостром сепсисе у раненых. Все же данные анализов представляют значительный интерес.

Процент гемоглобина у этих раненых колебался от 25 до 70. Он выражался 24—30% у 23,0% раненых, 31—40% — у 32,0%, 41—50% — у 23,0%, 51—60% — у 17,0% и 60—70% — у 5,0% раненых.

Число эритроцитов у раненых, которым делали анализы крови, падало до 920 000—2 000 000 у 24,0% больных, до 2 000 000—2 500 000 — у 18,0%, до 2 500 000—3 000 000 — у 29,0%, до 3 000 000—3 500 000 — у 18,0%, до 3 500 000—4 000 000 — у 11,0% больных.

К., 35 лет, 8/III 1942 г. получил осколочное ранение левой голени с раздроблением костей и большим дефектом мягких тканей. Через 4 часа в МСБ под местной анестезией вывели края раны и удалили костные осколки. Пройдя еще через три хирургических учреждения, 25/III поступил в эвакогоспиталь. Слабость. Плохой аппетит. Вздесн. Пограничное питание. Пульс 116 ударов в минуту слабого наполнения и напряжения. Много гноя. Отходят костные осколки. 6/IV — ампутирована левая голень. 15/IV разрезом на культю опорожнена флегмона. Состояние тяжелое. Не ест. Пульс 120—136 ударов в минуту. 19/IV — ампутирован левый бедр в средней трети. Состояние продолжило ухудшаться. Временами полубессознательное состояние. Слабоз. Истощение нарастало. С 25/IV появился частый и сильный озноб, который держался до конца. Рана культы была покрыта грибами. 28/IV установлена правосторонняя бронхопневмония. Появились огромные пролежни.

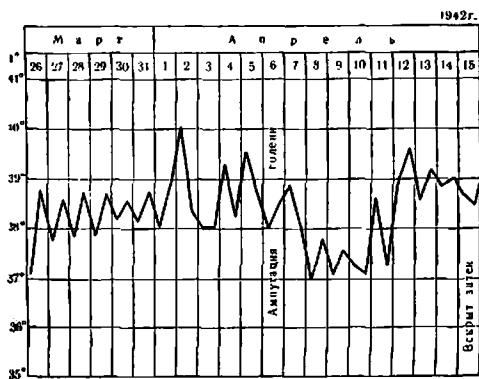
В последние дни стала заметна желтушная окраска кожи и склер. 6/V 1942 г. умер.

Данные вскрытия: дегенерация миокарда, печени и почек; септическая ослезенна; правосторонняя бронхопневмония; анемия; кахексия; сепсис.

Рис. 7.

К., 35 лет, 8/III 1942 г. получил основное ранение левой голени с раздроблением костей и большим дефектом мягких тканей. Через 4 часа в МСБ под местной анестезией иссечены края раны и удалены костные осколки. Прошли еще через три хирургических учреждения, 25/III поступил в эвакогоспиталь. Слабость. Плохой аппетит. Вздых. Повышенное питание. Пульс 116 ударов в минуту слабого наполнения и напряженности. Много гноя. Отходят костные осколки. 6/IV — ампутация левой голени. 16/IV разрезом на культю опорожнена флегмона. Состояние тяжелое. Но ест. Пульс 120—130 ударов в минуту. 19/IV — ампутация левого бедра в средней трети. Состояние продолжило ухудшаться. Временами полубессознательное состояние. Слабел. Истощение нарастало. С 25/IV появилась частый и сильный озноб, который держался до конца. Рана культи была покрыта гнилостным налетом, 28/IV установлена правосторонняя бронхопневмония. Появились огромные пролежни. В последние дни стала заметна желтушная окраска кожи и склер. 6/V 1942 г. умер.

Данные вскрытия: дегенерация миокарда, печени и почек; септическая ослепленна; правосторонняя бронхопневмония; анемия; кахексия; сепсис.



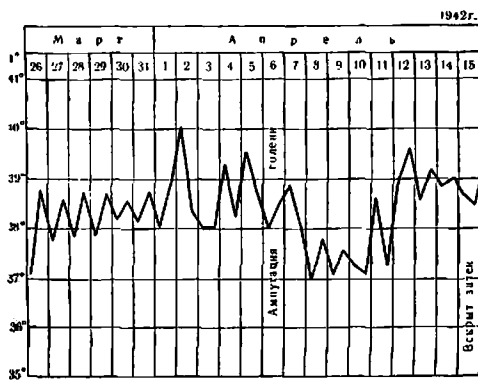


Рис. 9.

С., 24 лет 10/IV 1942 г. был ранен осколком мины в правую подвздошную область с переломом подвздошной кости. Из МСБ был эвакуирован и 16/IV поступил в эвакогоспиталь. Слабость. Плохой сон и аппетит. Бледен, истощен. Две большие раны с разможением тканей. Состояние ухудшалось. Раны и отделяемое приобрели некрозный характер. 24/IV операция — рассечение ран. Подвздошная кость раздроблена, много некротических тканей, гнойные ватки. Состояние продолжало ухудшаться. 7/V — смерть.

Данные вскрытия: остеомиелит правой подвздошной кости, перерождение мышц сердца, печени, почек; подострая гиперплазия селезенки; сепсис.

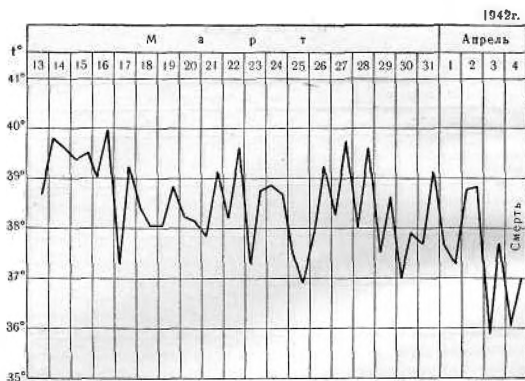


Рис. 8.

С., 34 лет, 7/III 1942 г. получил неизвестные осколочные ранения правой поясничной области, правой лопатки, правого бедра и стопы. В МСБ давали асептические. 13/III поступил в эвакуационный госпиталь. Вначале удовлетворительное состояние стало ухудшаться. Худел, бледнел, слабел. 21/III замечено легкое медленное срыгивание слизи. Истощение нарастало. На предстоле появились болевые пролежни. Премиями бредил. Язык сухой. Пульс 136 ударов в минуту, явного наполнения и напряжения. 1/IV обострились болевые флегмоны в области ран с краснотой и флюктуацией. Они были широко раскрыты. Состояние ухудшалось. Анализ крови 3/IV Нв 37%, эр. $\pm$ 300 000, л. 13 200, лейкоциты 4,8, с. 52%, п 34%, ю. 1%, э. 0, лимф. 7%, моно. 5%. Резкий лейкоцитоз и поликлоцитоз, многоядерные сегменты, токсическая зернистость протоплазмы нейтрофилов. 6/IV — смерть.

Данные вскрытия. перелом крыла правой подвздошной кости; флегмоны в области ран; двусторонняя гидростатическая эмфизема; дегенерация миокарда и паренхиматозных органов; гиперплазия пульпы селезенки, истощение; сепсис.

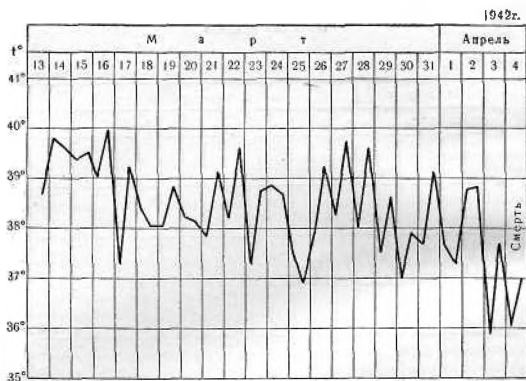


Рис. 8.

С., 34 лет, 7/III 1942 г. получил множественные осколочные ранения правой поясничной области, правой ягодицы, правого бедра и стопы. В МСВ делали перевязки. 13/III поступил в эвакуационный госпиталь. Вначале удовлетворительное состояние стало ухудшаться. Худел, бледнел, сбавал. 21/III отмечено легкое жидкое свертывание сыворотки. Истончение нарастало. На крестце появились болевая и выпрямления. Прерывали брели. Язык сухой. Пульс 136 ударов в минуту, плохого наполнения и напряжения. 1/IV обнаружены большие флегмоны в области раны с краснотой и флюктуацией. Они были широко раскрыты. Состояние ухудшалось. Анализ крови 3/IV Hb 37%, эр. $\pm$ 300 000, л. 13 200, пестрой популяция 0,8, с. 52%, ю. 1%, э. 6, лимф. 7%, моно. 5%. Резкий лейкоцитоз и лейкоцитоз, многоядерные сегменты, тоническая зернистость протоплазмы нейтрофилов. 4/IV — смерть.

Данные вскрытия: перелом крыла правой подвздошной кости; флегмоны в области раны; двусторонняя гипостатическая пневмония; дегенерация миокарда и паренхиматозных органов; гиперплазия пилоруса желудка; истощение; сепсис.

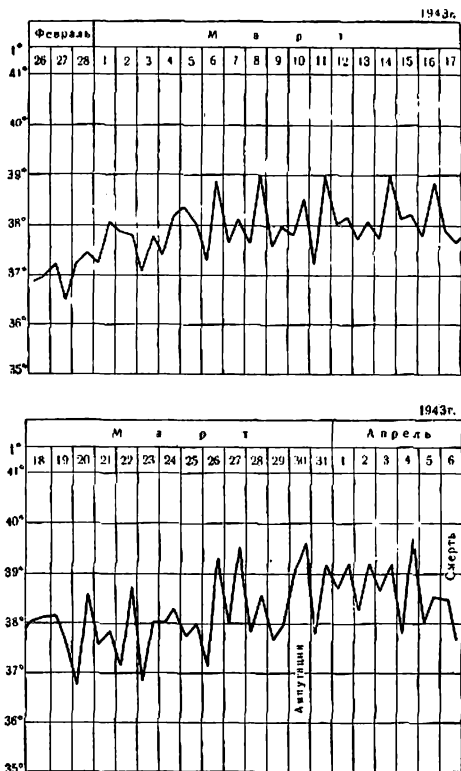
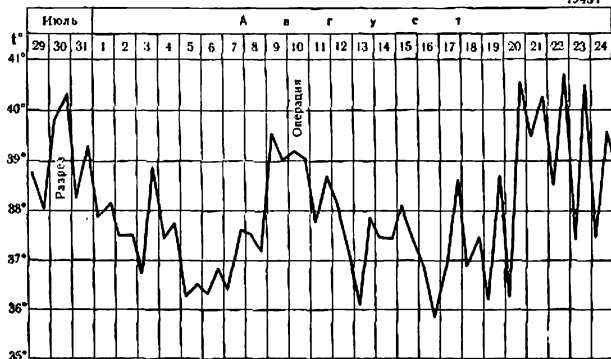


Рис. 10.

1. 3; лет. 23/II 1943 г. получил сквозное пулевое ранение левой половины грудной клетки с переломом VIII и IX ребра и открытым пневмотораксом, а также осколочное касательное ранение правой стопы с раздроблением костей предплюсны. В тот же день был доставлен в ППГ в состоянии тяжелейшего шока. Только 25/II был выхвач пневмоторакс и обработана обширная и глубокая рана на тыле стопы. 2/III был доставлен в военную госпиталь. С 13/III состояние стало тяжелым. Развилась пневмония. Ранение правой стопы осложнилось остеомиелитом, гнойным артритом и тромбозом правой ноги. 30/III — ампутация правой голени. Состояние продолжало ухудшаться. Появился понос, отмечена желтушная окраска кожи. 6/IV умер.

Данные вскрытия: нагноившийся инфаркт правого легкого; абсцедирующая пневмония и абсцессом левого легкого; фибринозно-гнойный плевроит слева; сепсис.

1943 г.



1943 г.

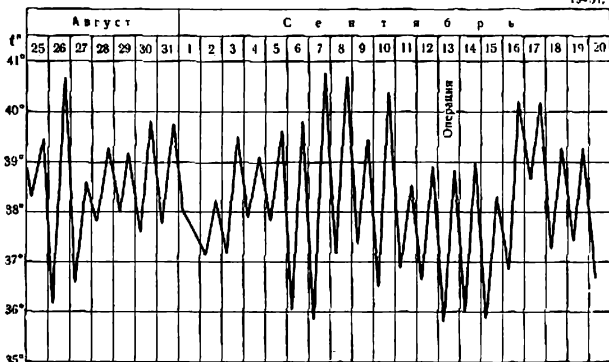


Рис. 11.

Г., 44 лет, 26/VII 1943 г. был равен осколками минометной мины в левый голеностопный сустав с раздроблением его костей, в мягкие ткани правой половины грудной клетки и в мягкие ткани правого бедра. В МСБ раны были рассечены и были удалены металлические осколки. 30/VII в ПШГ вскрыт гнойник в правой лопаточной области. 10/VIII под наркозом рассечена рана на наружной поверхности левого голеностопного сустава; лопкой удалено до 20 костных осколков. С 20/VIII начался и держался до самой смерти частый и сильный озноб с последующим обильным потением. Слабел. Нарастало истощение. Временами бредил. С 10/IX отмечены отеки лица и нижних конечностей. 13/IX — операция: установлено полное разрушение левого голеностопного сустава. Удалены костные осколки. Разрезом на правом бедре опорожнен большой гнойник. Был переведен в эвакуогоспиталь, а оттуда — в другой. 17/IX запися в истории болезни: пролежни на крестце, на гребне подвздошной кости на правом большом вертеле и в области остистых отростков грудных позвонков. 20/IX умер.

Данные вскрытия: икхорозный артрит левого голеностопного сустава с обширным раздроблением его костей; гангрена нижней доли левого легкого; селезенка увеличена в 3 раза, очень дряблая, дает обильный озноб; дегенерации миокарда, печени и почек; сепсис.

Цветной показатель давал колебания в пределах 0,6—0,9. Лишь в единичных случаях он спускался до 0,56 и поднимался до 1,0. Только у одного раненого в 3 анализах он был 0,9—1,5—2,7.

Колебания числа лейкоцитов в пределах 2 750—9 000 с наплывом по крайней мере в двух анализах у каждого по 2 750—4 600 лейкоцитов в 1 мм³ крови имелись у 9,0% раненых.

Колебания в пределах 6 000—9 000 имелись у 20,0%, в пределах 10 000—15 000 — у 39,0%, в пределах 15 000—18 000 — у 23,0% и в пределах 21 000—26 000 — у 9,0% раненых.

Более однообразным и постоянным явлением был сдвиг влево в картине белой крови. У 60,0% этих раненых число нейтрофилов колебалось от 80 до 94%; у 65,0% количество палочкоядерных колебалось от 11 до 48%, причем цифры от 11 до 15% относились только к $\frac{2}{3}$ этой группы, у 40,0% имелись иные формы.

Эозинофилы имелись в начальных стадиях заболевания, а потом, как правило, исчезали. Они имелись в 28,0% анализов, чаще всего в количестве 1—2%, но в единичных случаях и больше.

Число моноцитов падало у 9,0% до 0, у 24,0% — до 1%, у 28,0% — до 2%, у 24,0% — до 3% и у 15,0% было 4% и больше.

У некоторых больных отмечен анизоцитоз, пойкилоцитоз, токсическая зернистость протоплазмы нейтрофилов.

РОЭ была ускорена почти у всех раненых, причем это ускорение закономерно нарастало с развитием процесса и ухудшением состояния раненого с сепсисом. Обычные цифры в конечных стадиях сепсиса — 65—82 мм в час.

Хронический сепсис. Сюда отнесены случаи сепсиса со сроками жизни после ранения от 2 месяцев и больше — 24,0% всех раненых с сепсисом; из них жившие от 2 до 3 месяцев составляют половину раненых этой группы, остальные жили до 7 месяцев.

Основной контингент раненых этой группы составляли раненые с остеомиелизом в области огнестрельного перелома костей, раненые с гнойными конситами и гонитами и с остеомиелизитами суставных концов, а также раненые с нагноительными процессами в плевральной полости после проникающих ранений грудной клетки (17,0%). Для раненых с хроническим сепсисом особенно типично было возникновение обширных нагноений в мягких тканях с образованием флегмон и затеков. По сравнению с тем, что наблюдалось при подостром сепсисе, здесь отделение гноя из ран было всегда обильнее; обычные записи в историях болезни: «много гноя», «очень много гноя».

При хроническом сепсисе 44,0% раненых болели сепсисом с метастазами, 56,0% — без метастазов, т. е. соотношение части отдельных его форм такое же, как и при подостром сепсисе. Но осложнения тромбофлебитом при хроническом сепсисе имели место значительно чаще.

У 23,0% раненых с хроническим сепсисом имелся тромбофлебит магистральных вен и у 7,0% — тромбоз этих вен. У $\frac{1}{2}$ раненых с тромбофлебитом и у всех с тромбозом вен имелся сепсис с метастазами.

Раненый с хроническим сепсисом чаще всего блед, апатичен, не реагирует на окружающее. В тяжелых случаях и последних стадиях заболевания — полная адинамия; глаза тусклые. Если в начальных стадиях осложнения у этих раненых очень редко удается еще видеть лихорадочный румянец на щеках, то в дальнейших стадиях это уже невозможно. У 28,0% раненых с хроническим сепсисом наблюдался бред, чаще всего задолго

до смерти. Кратковременные эйфорические состояния отмечены только у 7,0% этих раненых. В разгар заболевания плохой сон; сон с перерывами, бессонница — обычное явление.

М. Б. Эйдинова (1944) обследовала септических раненых в порядке срочной неврологической консультации на 2—5-й месяце заболевания. Основным контингент составляли раненые после ранений бедра, крестца, таза, с повреждениями костей и с остеомиелитами, а также с проникающими ранениями грудной клетки с эмфиземой и пневмотораксом. Все они были в тяжелом состоянии; почти у всех имелись изменения со стороны нервной системы. Основные изменения относились к полиневритическим и менингеальным симптомам, к пирамидным знакам, которые наблюдались как изолированно, так и все одновременно. Полиневритический синдром был ясно выражен. Он заключался в легких парестезиях в кончиках пальцев рук и ног, в небольшом понижении кожной чувствительности той же локализации, в незначительной болезненности первых ступней и точек, в симптомах натяжения средней выраженности. Сухожильные рефлексы были снижены; у некоторых больных они не вызывались. Ни в одном случае парезов не наблюдалось. На фоне общего диффузного похудания всех мышечных групп выделялись атрофии мышц голени, предплечий и главным образом межкостных мышц. У некоторых были атрофированы червеобразные мышцы. У некоторых раненых имелась болезненность мышц при давлении. Иногда в клинической картине на фоне общего похудания фигурировали только атрофии межкостных и червеобразных мышц, сухость и истонченность кожи ладоней. Наиболее часто наблюдались менингеальные симптомы как изолированно, так и одновременно с полиневритическими. Иногда имелась только значительно выраженный симптом Кернига, иногда только симптом Менделеева, чаще же отмечался комплекс менингеальных симптомов. С улучшением общего состояния больного менингеальные и полиневритические симптомы слабели и исчезали. Наиболее стойко и длительно был выражен тонический компонент симптома Кернига. Часто при исследовании больного поражало при пальпации менингеальных явлений отсутствие жалоб на головные боли.

У некоторых раненых среди однообразного течения септического процесса наблюдались внезапные вспышки возбуждения, бреда, двигательного беспокойства, резкого усиления менингеальной симптоматики. Эти явления описаны Рейхардтом и Апелтом как клинические проявления острогубного пахухания мозга. У нескольких раненых наблюдалась ясно выраженный симптом Хвостека; симптом этот И. Я. Раздольский отмечал и у ряда раненых с алиментарным истощением. У отдельных больных отмечался блеск глаз, симптом Грефе, потливость, дрожание рук, резко выраженные дермографические реакции. Изменения психики у больных раневым сепсисом представляют свои особенности. Наряду с эйфорией, шутливостью, понижением способности критически оценивать свое состояние, отмечалась апатичность, которая наблюдалась на протяжении всего периода заболевания. Иногда претерминальный период сопровождался своеобразной эйфорией, протекавшей на фоне хорошего самочувствия, резко дисгармонизирующего с крайней тяжестью состояния больного. Часто в начальной фазе заболевания больные впадали в состояние депрессии, которое затем сменялось апатическим состоянием с резкой обостренностью всех сензитивных восприятий. Иногда апатическое состояние развивалось в период выхода из сепсиса. У 2 больных на высоте заболевания наблюдались сновидно-делириозные состояния. Небольшая часть больных поракала трезвостью мышления, ясностью его, несмотря на тяжесть соматического состояния.

М. Б. Эйдинова считает, что пазирательность, значительно выраженность мышечных атрофий при нормальной силе мышечных групп позволяют предполагать заинтересованность симпатической нервной системы. Она говорит о сходстве клинической картины полиневритического синдрома при сепсисе и при алиментарном истощении.

Хирурги сами сравнительно редко описывали в историях болезни психические нарушения у раненых с сепсисом, привлекая в нужных случаях для этого специалистов-психиатров, которые обычно консультировали раненых с такими нарушениями.

Чем длительнее течение сепсиса, тем на расстройства и изменения, им вызываемые, все больше накладываются симптомы дистрофии и алиментарной дистрофии. Только у 4,0% раненых с хроническим сепсисом к моменту смерти упитанность оставалась удовлетворительной. У остальных

развивалось истощение, достигшее у 40,0% крайних степеней с полным исчезновением клетчатки, крайне резкой атрофией мышц и органов, с тяжелыми атрофическими и трофическими изменениями в коже.

По сообщению А. С. Левкиной у умерших от «раневого истощения» в сроки от 2 до 6 месяцев после ранения на вскрытии обращала на себя внимание универсальная атрофия скелетной мускулатуры. Мышцы имели вид тонких жгутов или пластинок бледнокрасного или буроватого цвета дряблой консистенции. Особенно резко эти изменения были выражены на конечностях, где мышцы совершенно утрачивали свою форму. Мышечное окоченение отсутствовало, что свидетельствовало о глубоком нарушении биохимических процессов в мышце.

При исследовании отдельных групп мышц всюду определялись дегенеративные, дегенеративно-некробиотические и атрофические изменения, но степень выраженности их в разных группах мышц была различная. На первом месте по частоте и глубине поражения стоят мышцы нижних конечностей, пояснично-подвздошные мышцы, мышцы передней брюшной стенки, где имели место грубые дегенеративно-атрофические изменения. Скелетная мускулатура теряет при этом $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ среднего нормального веса. Атрофия мышц в условиях «раневого истощения» сопровождается глубоким дистрофическим процессом не только в зоне ранения, но и в отдаленных от раны областях.

Раненые эти превращаются как бы в скелет, обтянутый истонченной, сухой, иногда шелушащейся кожей. Кожные покровы и слизистые оболочки резко бледны, иногда с землистым оттенком. Кожные высыпания при хроническом сепсисе — большая редкость. Кожа резко натянута над выступающими костями, над скуловыми дугами, ребрами, остистыми отростками позвонков, гребнями подвздошных костей. Черты лица заостряются, глаза западают. Часто отмечается западающий, втянутый живот. Волосы выпадают, становятся тусклыми, редкими, сухими и ломкими. На лобке и в подмышечных ямках они почти исчезают.

В стадии дистрофии различают отчетные и «сухие» формы хронического сепсиса. У половины всех раненых с хроническим сепсисом имелись отеки. У половины раненых с отеками имелась распространенная анасарка, у другой половины — только отеки ног. У половины всех раненых с анасаркой имелась водянка полостей — асцит, гидроторакс и гидроторакс. Количество жидкости в полостях обычно было невелико. Одним из ранних проявлений отечности была одутловатость лица. У многих таких раненых отмечалось «маскообразное лицо» (А. С. Левкина).

Выше уже отмечалось наличие желтухи у раненых с сепсисом в других его фазах. Что же касается хронического сепсиса, то желтуха при нем отмечалась у 42,0% раненых: у 5,0% — резко выраженная, у 14,0% — только легкий желтушный оттенок кожи и склер и у 23,0% — выраженная желтуха.

Пролежни у раненых с хроническим сепсисом отмечены в 44,0%. В их появлении и течении имеются определенные закономерности, позволяющие утверждать, что главное этиологическое и патогенетическое значение здесь имеют тяжелые трофические расстройства в тканях, резкое нарушение кровообращения в них с уменьшением числа функционирующих капилляров, постоянное и подчас сильное давление на определенные участки тела, вызванное гипсовой повязкой или многодневным лежанием на спине. Это в высокой степени способствует развитию некротических изменений в дистрофически и трофически измененных тканях. Наконец, огромное значение имеет наличие у раненых с сепсисом общих и местных

условий, определяющих очень быстрое развитие в пролежнях тяжелой и быстро распространяющейся в тканях гнойной и гнилостной инфекции.

Для пролежней в высокой степени характерно быстрое распространение и прогрессирование воспалительного процесса и некроза тканей в глубину и особенно в стороны. В подкожной клетчатке и мышцах эти разрушения распространяются, чем в коже; так, пролежень крестца заходит нередко далеко, в обе ягодичные области, в поясничную область, изредка процесс распада захватывает кость. Пролежни у отдельных равеных достигали огромных размеров.

Самые тяжелые пролежни, конечно, развивались у раненых с повреждением позвоночника, со сдавлением или повреждением спинного мозга.

Со стороны сердца у равеных с хроническим сепсисом при перкуссии и аускультации особых изменений не наблюдалось. В период далеко зашедшего процесса тоны сердца нередко были глуховатые или глухие. Как правило, имела тахикардия и при хроническом сепсисе она была более выражена, чем при остром и подостром.

Умеренная тахикардия — до 100 ударов в минуту, а также более выраженная — до 130—140 ударов в минуту — указывала на наступившую слабость миокарда. При этом период, в течение которого тахикардия держалась, колебался в широких пределах. Брадикардия у этих раненых не наблюдалась. Если при подостром сепсисе такая частота пульса наблюдалась только в течение короткого времени в самые последние дни жизни раненого, то при затяжном течении сепсиса она появлялась раньше и держалась дольше. А. Я. Губергриц отмечает, что в некоторых случаях сепсиса у равеных со стороны сердечно-сосудистой системы отмечались явления недостаточности, выражавшиеся в мягком, иногда нитевидном пульсе, глухости сердечных тонов, застойных явлениях в легких.

По наблюдениям Ф. Я. Примака в эвакуогоспиталях в течение Великой Отечественной войны, изменения со стороны сердца при сепсисе в наиболее выраженных случаях заключались в ослаблении силы верхушечного толчка, незначительном увеличении размера сердца влево, появлении чаще мягкого, но порой и жесткого систолического шума, глухости сердечных тонов, расщеплении, раздвоении и появлении добавочных тонов редко в состоянии покоя, но сравнительно часто после движений.

По мере развития сепсиса возникали изменения со стороны периферической сосудистой сети. Выступали они чаще и отчетливее при изучении функции кровеносных капилляров кожи. Здесь в первую очередь возникала то более, то менее выраженная отечность соединительнотканного слоя кожи, затем уменьшалось количество функционирующих капилляров — в 2—3 и больше раз против обычной нормы, суживались отделы капиллярных петель и изменялся характер кровотока, чаще за счет появления зернистого, неравномерного — ускоренного тока крови.

Для случаев нарастающих септических явлений порой характерно было также заметное снижение венозного и артериального давления, а также и дикротия пульса.

Ф. Я. Примака отмечает, что эти изменения, появляясь, исчезая и комбинируясь в различной степени между собой, не только дают указания на нарастающие нарушения функции кровообращения, но и нередко служат показателем тяжести септического процесса у равеных. Нарастающая артериальная и венозная гипотония, дикротия пульса и появление

дополнительных тонов сердца, особенно после перемены положения больного в постели, в сомнительных случаях свидетельствовали о возникновении сепсиса.

Для сравнения Ф. Я. Примак приводит результаты обследования сердечно-сосудистой системы у 90 человек, по 30 в каждой из трех групп (табл. 10).

Таблица 10

Результаты обследования сердечно-сосудистой системы
(по Ф. Я. Примаку)

Характеристика случаев	Увеличение размера сердца	Глухость тонов сердца	Артериальная гипотония	Венозная гипотония
30 случаев с местным раневым процессом . .	3	4	—	—
30 случаев с общей септической реакцией . .	6	10	8	3
30 случаев раневого сепсиса	16	26	18	16

Те же 90 раненых дали следующую капилляроскопическую картину (табл. 11).

Таблица 11

Результаты капилляроскопии
(по Ф. Я. Примаку)

Характеристика случаев	Перикапиллярный отек		Уменьшение количества кожных капилляров		Сужение капиллярных петель
	чуть выраженный	значительно выраженный	умеренное	резкое	
30 случаев с местным раневым процессом	8	—	—	—	—
30 случаев с общей септической реакцией	12	6	11	6	4
30 случаев раневого сепсиса . .	16	13	10	18	21

По мере нарастания септических явлений увеличивается частота случаев с перикапиллярным отеком и заметно падает количество функционирующих петель при явственном сужении их просвета.

Ф. Я. Примак указывает, что электрокардиографическое обследование ряда раненых с общей септической реакцией свидетельствует также о нарастании изменений в миокарде по мере развития септического процесса. Тем не менее ни в одном из его случаев раневого сепсиса он не видел таких явлений недостаточности кровообращения, какие наблюдаются у так называемых сердечных больных.

Он отмечает также, что при раневом сепсисе часто отсутствуют основные признаки сердечно-сосудистой недостаточности. Наоборот, по мере развития септического процесса, уменьшается количество функционирующих кровеносных капилляров, явственно уменьшается венозная сеть, принимающая кровь из капиллярной сети: значительно снижается кровяное давление в венозной системе и артериальном русле, причем снижение

это в случае выраженного хронического раневого сепсиса идет нередко не только с запустеванием, но и с атрофией периферической сосудистой системы, что особенно отчетливо выступает со стороны венозных стволов.

Уменьшение количества циркулирующей крови, дополняя эту картину, свидетельствует здесь о значительно редуцированном кровообращении. Ухудшение процесса кровообращения идет, таким образом, не только за счет выключения ряда периферических сосудов и заметного сужения их просвета при понижении тонуса, но обуславливается и явственным уменьшением общей массы крови, т. е. выраженной олигемией при резко сниженном количестве эритроцитов.

А. Я. Губергриц при капилляроскопии у нескольких раненых с сепсисом получил такие же данные, что и Ф. Я. Примак.

А. С. Кушнир провела электрокардиографические обследования у 50 раненых с сепсисом. Значительное число раненых имело обширные ранения бедер с повреждением костей, осложненные остеомиелитом; у 13 имелось повреждение больших суставов нижних конечностей, у 10 имелись сопутствующие тромбофлебиты, у многих — обширные гнойные затеки. 8 раненых относились к группе острого сепсиса, остальные — к подострому и хроническому.

Размеры сердца были в пределах нормы у 25 раненых, сердце несколько расширено влево (до 1 см) — у 15 раненых; у 9 имелось небольшое расширение сердца вправо (до 1 см). У 39 раненых при аускультации тоны были глуховаты или приглушены, а иногда при ухудшении общего состояния становились глухими. Нечистый первый тон, периодическое или постоянное расщепление первого тона отмечены у 28 раненых. Наконец, встречались не всегда выслушиваемый мягкий систолический шум у верхушки сердца, небольшое увеличение печени и изредка селезенки, которые нельзя было объяснить декомпенсацией сердца. Максимальное артериальное кровяное давление в среднем было между 100 и 120 мм ртутного столба, минимальное — 68 мм. Колебания касались главным образом максимального давления, минимальное оказывалось более постоянным.

Электрокардиограмма снималась в трех отведениях от конечностей (стандартных) и двух грудных R_{IV} и F_{IV} каждые 10—20—30 дней. На каждого раненого приходилось от 3 до 6 электрокардиограмм.

А. С. Кушнир пришла к заключению, что раневой сепсис сопровождается диффузным поражением миокарда.

Изменения электрокардиограммы при раневом сепсисе типичны, но не специфичны, так как подобные изменения встречаются также при тяжелых местных раневых процессах и при других общих инфекционных заболеваниях.

Изменения со стороны легких имелись у 58,0% раненых с хроническим сепсисом; у 40,0% это были бронхопневмонии, у других — абсцедирующие пневмонии и метастатические абсцессы.

Подробно описывает пневмонии при сепсисе у раненых Р. Г. Межебовский, отмечая, что на 150 раненых с сепсисом пневмония наблюдалась им у 73 (48,6%). Он пишет, что пневмонии при раневом сепсисе, источником которого являются огнестрельные раны нижних конечностей и суставов, отличаются от пневмоний при ранениях иной локализации своим патогенезом и клинической картиной и могут быть выделены в группу токсико-септических пневмоний. Отличительной особенностью их

являются: 1) склонность к длительному затяжному течению; 2) отсутствие эффекта от сульфидинотерапии; 3) склонность к абсцедированию.

Диагностика пневмоний, особенно в начале их развития, очень трудна. Это обуславливается во-первых, тем, что они часто протекают без объективных симптомов, без кашля, фиксирующего внимание на поражениях легких; во-вторых, тем, что они протекают без объективных признаков, что обусловлено частой локализацией процесса в верхних долях легких («немые пневмонии»); в-третьих, тем, что по своему затяжному течению и клипике, они напоминают диссеминированный туберкулез легких.

Согласно гистологическим исследованиям Т. С. Истамановой, при этом имеет место мелкоочаговая множественная диссеминация, причем очаги расположены не вокруг бронхов (перибронхиально), а вокруг сосудов (периваскулярная инфильтрация). Следовательно, по своему патогенезу — это метастатические гематогенные пневмонии.

Развиваясь в период уже вполне созревшей инфекции, когда у больного обычно устанавливается высокая температура, эти пневмонии существенно не изменяют последней. Даже при наличии абсцедирования они не склонны давать озноба. Физикальные явления относительно скудны. Полостные симптомы обычно отсутствуют. Это соответствует и патологоанатомической картине. Образующиеся абсцессы обычно невелики: от горошины до лесного ореха; зачастую — это микроабсцессы. Рентгенологическая картина при них соответствует также множественной мелкоочаговой диссеминации. Нередко, особенно в начале развития их, рентгеноскопия легких не дает отклонений от нормы. При сульфидинотерапии иногда создается видимость эффекта, но через некоторое время вновь возникает вспышка процесса — рецидив.

81,0% раненых с хроническим сепсисом страдал от поносов. У 47,0% понос держался в течение большей части заболевания, до самого его конца, оказав, конечно, весьма значительное влияние на судьбу раненого. У 18,0% понос появился в самом конце заболевания. У 16,0% понос был только эпизодом в клинической картине сепсиса — он держался в течение ряда дней, иногда довольно долго, потом прекращался и больше не возобновлялся.

В рассматриваемом документальном материале отмечено несколько наблюдений, когда, заподозрив дизентерию, лечащие врачи переводили этих раненых в инфекционный госпиталь или в терапевтическое отделение, ставили вопрос об изоляции этих раненых. Многократные поиски возбудителей дизентерии, оказывались, конечно, тщетными.

Поносы при сепсисе не имеют ничего сходного с поносами при дизентерии. При сепсисе наблюдается понос без слизи и крови, тенезмов нет, кал обильный, жидкий, иногда водянистый, дурно пахнущий, желто-зеленого цвета.

Причиной поноса у этих раненых прежде всего является резкое понижение функции секреторного аппарата слизистой желудка и кишок, печени и поджелудочной железы. Вначале — это только функциональные расстройства, а потом развивается уже и атрофия секреторного аппарата.

Л. А. Гулина, производившая морфологическое исследование желудочно-кишечного тракта у раненых, умерших от «травматического истощения», т. е. от сепсиса с дистрофией со сроком от ранения до смерти 2—6 месяцев, почти всегда на сечении отмечала уменьшение желудка, истончение его стенки, сильную сглаженность складок слизистой; в отдельных случаях, впрочем, складки оставались хорошо выраженными. Поджелудочная железа была уменьшена, ее ее падал до 50—40 г.

Кишечник не всегда давал картину настоящего колита; зачастую отмечались лишь очаговые поражения одной слепой, одной поперечно-ободочной или сигмовидной кишки в виде неравномерного полнокровия слизистой, пигментации ее; стенка кишечника была истончена, складки сглажены.

При микроскопическом исследовании во всех случаях наблюдались глубокие изменения по ходу пищеварительного тракта. Наиболее серьезные изменения обнаруживались со стороны желудка. Наряду с резкой атрофией слизистой, доходившей до того, что она представляла собой лишь $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$ всей толщи стенки, наблюдалась полная перестройка ее.

Со стороны кишечника, помимо резкой атрофии, доходившей до того, что слизистая представляла $\frac{1}{10}$ всей толщи стенки, наблюдались и воспалительные явления. Атрофия слизистой оболочки кишечника была очень глубокой, не только с резким уменьшением размеров и количества желез, но и с полным исчезновением их на большом протяжении. Со стороны мышечной оболочки и нервного аппарата кишечника изменения аналогичны таковым в желудке, т. е. имелись атрофии и дегенерация как мышечных волокон, так и нервных узлов. В поджелудочной железе на первый план выступали атрофические процессы, постоянно отмечались также легко выраженные воспалительные явления.

Л. А. Гулина считает, что изменения в желудке обуславливают стойкую ахлоргидрию, в силу которой и возникают поносы; в основе их лежит, таким образом, гастрогенный фактор. Колиты при травматическом истощении, как правило, являются фолликулярными.

Изменения желудочно-кишечного тракта при «травматических истощениях» чрезвычайно близки к изменениям, которые наблюдаются при алиментарных дистрофиях (Л. А. Гулина).

Так же как и при подостром сепсисе, при хроническом сепсисе и сепсисе пропущивались только у небольшой части раненых с сепсисом, правда, несколько чаще, чем при подостром.

Поражения почек установлены у 9,0% раненых с хроническим сепсисом и заключались в двустороннем гнойничковом нефрите, нефрозо-нефрите, пиелите. Эти раненые заканчивали свое лечение в госпиталях глубокого тыла. На последнем этапе их лечения были произведены систематические исследования мочи у 81,0% раненых с хроническим сепсисом.

У 43,0% раненых моча была совершенно нормальная. У 23,0% раненых имелись небольшие изменения в моче. У некоторых имелся белок от следов до 0,03%; у других белка не было, но были единичные гиалиновые цилиндры в препарате, свежие и выщелоченные эритроциты от единичных до 4—6 в поле зрения. Все это отмечалось в различных сочетаниях. Удельный вес колебался от 1 011 до 1 022.

У 34,0% раненых с хроническим сепсисом в анализах были отмечены более значительные изменения, но очень тяжелых патологических картин не было.

В клинической картине хронического сепсиса очень видное место занимает озноб. Если при остром сепсисе он отмечен у 25,0%, а при подостром — у 20,0%, то здесь он наблюдался у 37,0% раненых. Среди случаев с ознобом отношение наличия метастазов к отсутствию их выразилось, как 5 к 3.

Для раненых с хроническим сепсисом также характерна неправильного типа перерыво-ремиттирующая лихорадка с утренними ремиссиями в 1—1,5—2°. Лихорадка в среднем до 38° с десятими наблюдалась

у 22,0% этих раненых, до 39° с десятыми — у 54,0%, до 40° — у 17,0%, до 40° с десятыми — у 5,0%, до 41° — у 2,0%.

Новым по сравнению с острым и подострым сепсисом в температурных кривых здесь является резкое снижение лихорадки у 24,0% раненых на протяжении последних 1—2 месяцев жизни. Это были раненные с очень затяжным течением сепсиса — до 4—5—6 и 7 месяцев. Эти раненные были крайне истощены, ареактивны. Температура у них в этот период равномерно держалась на нормальных цифрах или была субфебрильная, не повышаясь выше 37,3—37,6°. Температурная кривая оставалась такой же монотонной и не показывала никакой реакции на появление обширнейших флегмон, гнойных метастазов. Интересно, что у большей части этих раненых температура в начале заболевания была не очень высокая — на уровне 38° с десятыми.

И у раненых с хроническим сепсисом иногда наблюдалось резкое падение до того очень высокой температуры в последние 1—2 дня жизни. Но как и при остром и подостром сепсисе, здесь это не было правилом.

В качестве примеров здесь приводятся температурные кривые четырех раненых с хроническим сепсисом (рис. 12—15).

У 88,0% раненых с хроническим сепсисом были сделаны анализы крови, в среднем свыше 3 анализов на каждого. Картины крови у этих раненых отличаются исключительным многообразием.

При изучении изменений в картине крови у раненых, которым было сделано по 3 анализа крови и больше, установлено, что число больных сепсисом, у которых процент гемоглобина к концу заболевания снижался, был вдвое меньше числа больных, у которых он оставался приблизительно на одном уровне. У десятой части этих раненых процент гемоглобина даже повысился. Напомним, что речь идет о раненых с сепсисом, которые погибли.

Число раненых со снижением количества эритроцитов было немного больше числа раненых, у которых количество эритроцитов оставалось на одном уровне. И здесь, правда, у очень небольшого количества раненых, число эритроцитов даже нарастало.

Объяснение этим фактам надо искать, во-первых, в том, что некоторым раненым систематически делались переливания крови, а во-вторых, в резком обезвоживании этих раненых.

Ни у одного раненого с хроническим сепсисом ни разу не отмечалось число эритроцитов ниже 2 000 000 в 1 мм³. Число эритроцитов падало до 2 000 000—2 500 000 — у 23,0% раненых, до 2 500 000—3 000 000 — у 47,0%, до 3 000 000—3 500 000 — у 21,0%, до 3 500 000—4 000 000 — у 3,0%, выше 4 000 000 было у 6,0%. Выше 3 000 000 эритроцитов встречалось у 21,0% этих раненых.

Гемоглобин снижался до 23—30% у 16,0% раненых, до 31—40% — у 33,0%, до 41—50% — у 24,0%, до 51—70% — у 27,0% раненых. Здесь даны минимальные показания анализов. Сплошь и рядом бывало, что у раненых, у которых в одном из анализов гемоглобина было, например, 32%, в другом анализе его было 43% или даже 53%.

Таким образом, больше чем у 70,0% раненых с затяжным сепсисом имелась значительно выраженная гипохромная анемия, которая, однако, не достигала крайних степеней.

У 52,0% раненых этой же группы с количеством анализов от трех и больше число лейкоцитов оставалось в среднем на одном уровне, у 33,0% оно падало и у 15,0% оно к концу заболевания нарастало. Самое низкое количество лейкоцитов, какое здесь встречалось, было 5 400.

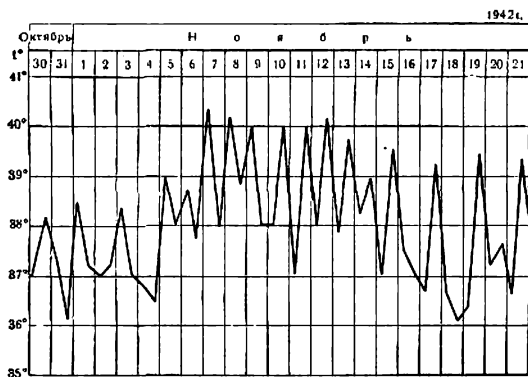


Рис. 12 (I).

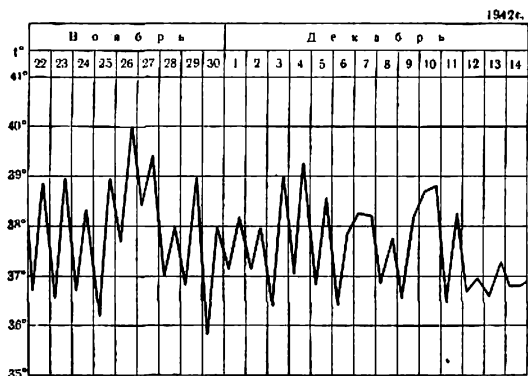


Рис. 12 (II).

В. 10/X 1942 г. была ранена осколком мины в мякоть тазово-бедерной области. По поводу лейкемии потребовались большие разрезы. С 29/XI лечилась в эвакогоспитале в тылу. В дальнейшем 5 раз пришлось оперировать по поводу очень больших подмышечных лимфатических узлов. Вскрытию лечили сульфидном, меркуриальным кристаллом йодинолом. Появились пневмонии, развилось продолжение 7/1 1943 г., через 2 месяца после ранения, умер.

Данные вскрытия: обильно о метастазах; множественные подмышечные абсцессы; атрофия органов; амиллоидоз селезенки; эссенциальная гипертензия; анемия; мажор-

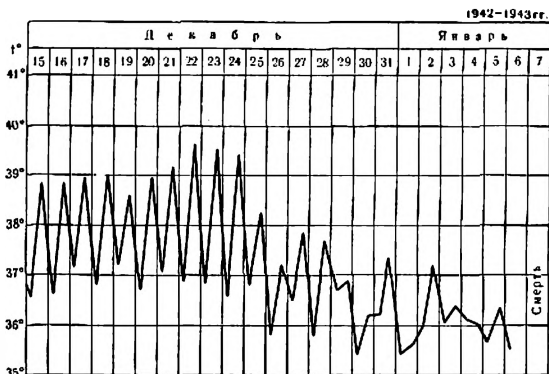


Рис. 12 (III).

Пояснение к рис. 12 (III) смотри под рис. 12 (I) и 12 (II).

У 20,0% раненых с хроническим сепсисом максимальные числа лейкоцитов колебались от 6 000 до 8 000.

У 39,0% они колебались от 10 000 до 14 000; но в отдельных анализах у тех же раненых встречались цифры порядка 6 000—7 000 в единичных анализах и ниже — до 4 300.

У 33,0% максимальные числа лейкоцитов колебались от 15 000 до 18 000; во многих анализах у этих же раненых встречались и цифры порядка 7 000—14 000, а в виде исключения и более низкие, даже до 5 000. У 8,0% лейкоцитоз поднимался до 21 000—29 000.

Как правило, во всех анализах выражен сдвиг формулы белой крови влево с высоким нейтрофилезом, увеличением числа палочкоядерных нейтрофилов и в части случаев с появлением юных форм. В подавляющем большинстве случаев сдвиг влево нарастал по мере развития сепсиса. Увеличение числа нейтрофилов до 80—96% имелось у 54,0% этих раненых. Увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов от 10 до 20 и 30% имелось у 57,0%, появление юных форм — у 38,0%. Эозинофилы отмечались в 46,0% всех анализов, чаще в 1—2%, причем в отдельных случаях они обнаруживались в анализах до самой смерти раненых. РОЭ, как правило, была значительно ускоренной — до 50, изредка даже до 80 мм в час. Получается все же впечатление, что при хроническом сепсисе РОЭ значительно менее ускорена, чем при подостром. Весьма нередки и невысокие цифры — от 20—30 мм в час и меньше и до нормальных цифр.

Нередко наблюдался анизоцитоз, пейкilocитоз, гипохромия, изредка — токсическая зернистость, а иногда и вакуолизация протоплазмы нейтрофилов.

Систематическое исследование красной и белой крови при сепсисе вместе с учетом всей клинической картины и течения заболевания дает возможность правильно оценивать

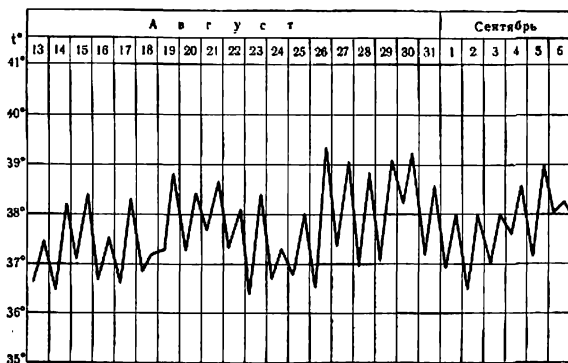


Рис. 13 (I).

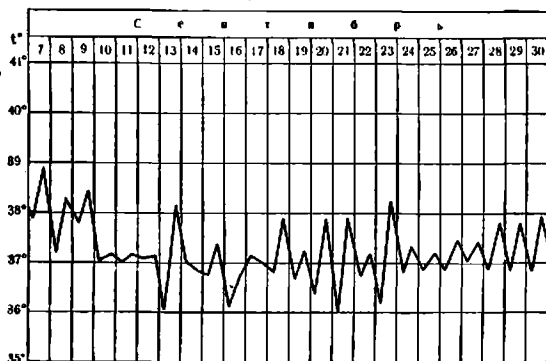


Рис. 13 (II).

Пояснение смотри под рис. 13 (I), 13 (II), 13 (III), и 13 (IV), 13 (V)

Л., 46 лет, 16/VII 1941 г. был ранен осколками авиабомбы в правый коленный сустав и на передней поверхности сустава выделялось много гноя. Только 29/VIII была произведена ампутация; под кожей присоединился повяз. 16/XII, через 5 месяцев после ранения, умер. гниющая селесени; сепсис.

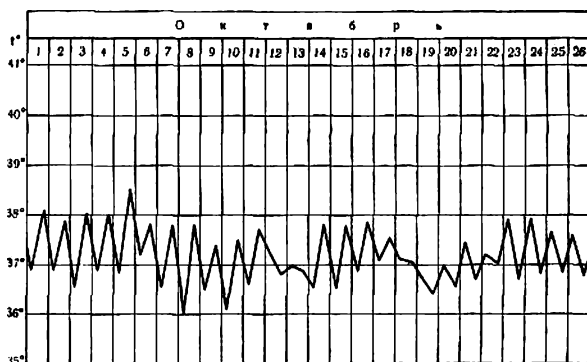


Рис. 13 (III).

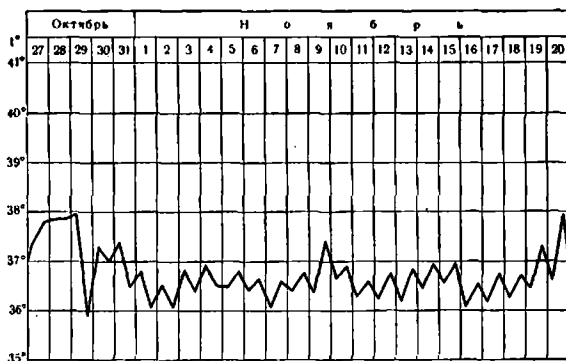


Рис. 13 (IV).

левую голень. На левой голени рана размером 15 x 7 см. Развился гнойный гонит справа; через рану рецидив сустава. Состояние не улучшалось; обильное отделение гноя. Нарастала анемия, истощение. Данные вскрытия: обширная межмышечная флегмона правой голени; режущая дегенерация органов;

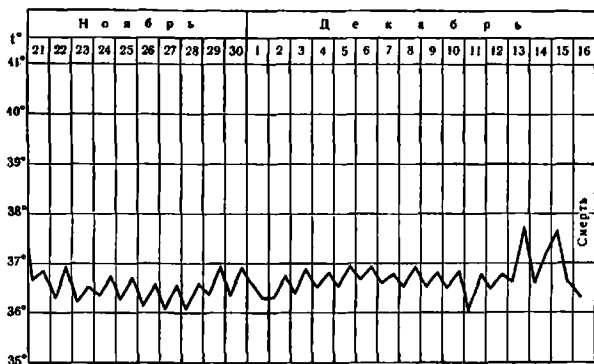


Рис. 13 (V).
Пояснения смотри под рис. 13(I)—13(IV)

состояния раненого, реактивность его организма, правильно определять эффективность терапии, позволяет судить о прогнозе и имеет очень большое значение при выборе терапии и принятии ответственных в этом отношении решений.

К истории болезни обязательно должна прилагаться сводка всех произведенных анализов крови. Легко понять, как трудно осуществить это требование в напряженной боевой обстановке. Однако в тыловых госпиталях это вполне осуществимо и в действительности осуществлялось.

Во время Великой Отечественной войны многие авторы специально занимались исследованием морфологии крови и изменений кроветворения при сепсисе у раненых. В исследованиях различных авторов, как и в приведенном здесь материале, можно видеть принципиально более или менее сходные данные. Известные колебания определяются в первую очередь разным характером патологических состояний раненых, изучавшихся разными авторами, разным характером контингентов раненых в зависимости от периода войны, характера фронта, с которого преимущественно поступали в определенное лечебное учреждение раненые и некоторое значение имела дислокация лечебного учреждения.

Падение числа эритроцитов и гемоглобина за небольшим исключением шло параллельно, поэтому цветной показатель был у 85,0 % всех раненых в пределах нормы, и только 15,0 % можно было отнести к типу гипохромных анемий.

Эти анемии А. В. Кириллова относит к типам гипорегенераторным и гипопластическим, так как качественные изменения красной крови в виде появления анизо-пойкилоцитов, полихроматофилов и ядерных эритроцитов встречались редко.

Количество лейкоцитов у большинства раненых было нормальным или подходило под рубрику небольшого лейкоцитоза; в 5,0 % отмечалась

явно выраженная лейкопения и в 18,0% — высокий лейкоцитоз. 25 000—30 000 лейкоцитов отмечалось в единичных случаях как в разгар заболевания, так и перед смертью. У 62,0% всех раненых заметного регенеративного сдвига не было и только в 38,0% эти сдвиги доходили до значительных цифр. Перед смертью эти сдвиги увеличивались, хотя количество лейкоцитов падало, отчего процент лейкопении увеличивался почти в 3 раза.

Получалась терминальная диссоциация как проявление угнетения функции костного мозга. В септических гемограммах с выздоровлением количество случаев со сдвигом составляло до 48,0%, а при тяжелых местных инфекциях процент их доходил до 67,0%. Низкий процент случаев раневого сепсиса с большим количеством палочкоядерных лейкоцитов — 38—48% (сравнительно с 67,0% случаев тяжелой местной инфекции) — говорит об особенностях раневого сепсиса, протекающего с пониженной реакцией костного мозга и отсутствием регенеративных сдвигов. Перед смертью сдвиг влево увеличивался и встречался у 54,0% раненых.

Количество сегментоядерных нейтрофилов во всех представленных группах в большинстве находилось в пределах нормы.

Из качественных изменений в клетках нейтрофильного ряда надо указать на часто встречающуюся токсическую зернистость и вакуолизацию протоплазмы, а также на дегенеративные виды ядер и нередко встречающиеся многосегментные, реже гигантские, нейтрофилы. Перед смертью обнаруживалась гомогенизированная и вакуолизированная протоплазма нейтрофилов и резко выраженный пикноз ядер.

Процент лимфоцитопений наблюдался одинаковый во всех группах — 30—35; в остальных случаях количество лимфоцитов было в норме. Эозинофилы обнаружены были только у 50,0% раненых в количестве от 0,5 до 1%, реже — от 2 до 3%.

Представленная картина белой крови определяет гемограмму раневого сепсиса, отличающегося в большинстве своей ареактивностью. В подавляющем большинстве случаев такие гемограммы не только не отражали истинного угрожающего положения вещей, но даже очень часто симулировали видимое благополучие.

А. В. Кириллова пишет, что отмеченная ареактивность гемограммы есть прежде всего проявление общего фона организма, на котором разыгрывается раневой сепсис, резко отличающегося от фона организма при раневом сепсисе.

Раневой сепсис обычно развивается уже на почве затяжных истощающих организм моментов. К усложняющим течение септического процесса моментам А. В. Кириллова относит широко и бессистемно применяющуюся сульфаниламидную терапию.

Е. М. Лиюзина изучила 842 исследования крови у 51 больного с раневым сепсисом, сделанные в одной и той же лаборатории научно-исследовательского института. С острым сепсисом было 9 больных, с подострым — 33, с хроническим — 9. Все имели тяжелые огнестрельные ранения бедер и крупных суставов. Характерной чертой гемограмм при раневом сепсисе Е. М. Лиюзина считает их лабильность, особенно в части количественного и качественного состава лейкоцитов. У всех обследованных наблюдалась анемия гипохромного характера со значительным анизоцитозом, чаще с уклоном в макроцитоз, с незначительным пойкилоцитозом. В случаях хронического сепсиса анемия протекала с резким нарушением эритропоэза, приближаясь по типу к апластической. Количество рети-

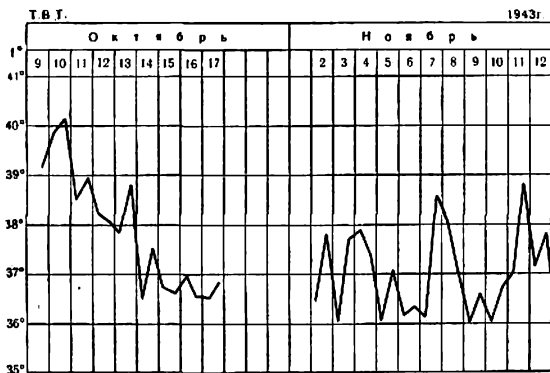


Рис. 14 (I).

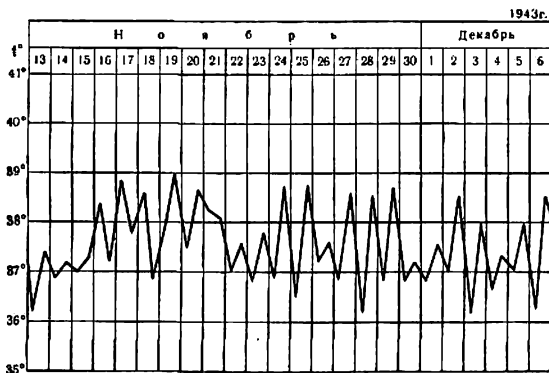


Рис. 14 (II).

Т. 38 лет, 6/X 1943 г. получал слепое, основательное ранение левого крестцово-подвздошного сустава, плохой сон и аппетит, анемичен, пониженного питания. 14/XI встает: легкая медленная походка, удалены костные осколки. Состояние продолжало ухудшаться. Появились отеки голени и миклит костей левого крестцово-подвздошного сочленения. Обширные гнойные затеки на левом бедре до подкалывной ямки. Тромбоз левых бедренной и подвздошной вен. Перитонит. Амфилоидное перерождение селезенки и почек. Дегенеративные изменения мышц

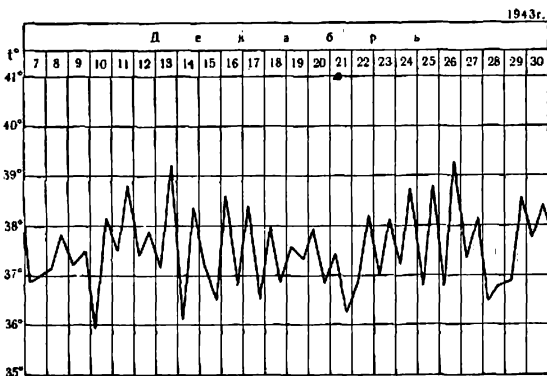


Рис. 14 (III).

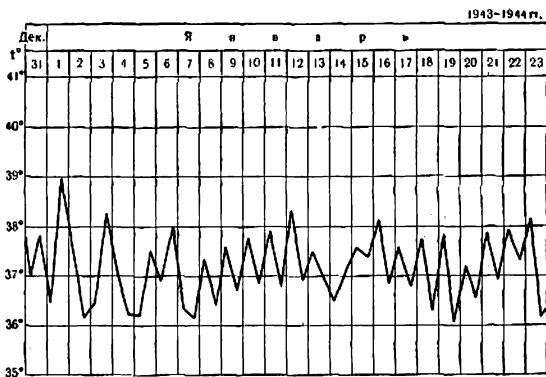


Рис. 14 (IV).

ного сочленения. 13/X металлический осколок удален. Из раны отделилось много гноя. Умер 2/XI вост. В декабре многократно раз. овноб. 20/II 1944 г. — операция: разрез через саж, раскрыта гнойная в стоп. 20/III умер, через 4½ месяца после ранения. Данные вскрытия: повреждение и остео-внутренней поверхности крыла левой подвздошной кости, в левых ягодичных мышцах и в мыш-Инфаркт нижней доли правого легкого. Двусторонний фибринозно-гнойный плеврит. Гнойный сердца и печени. Анасарка. Раннее истощение. Сепсис.

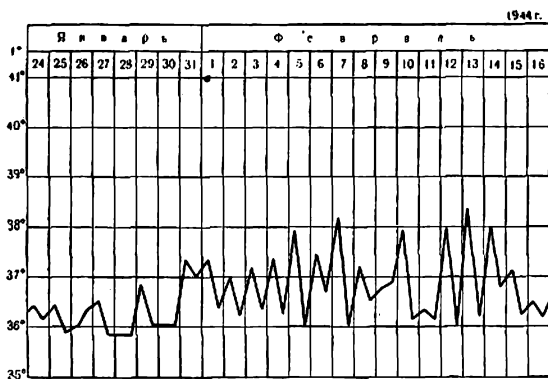


Рис. 14(V).

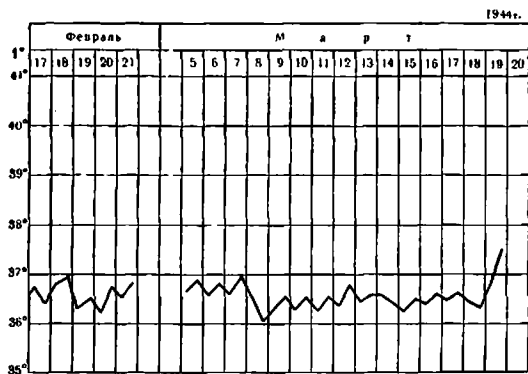


Рис. 14 (VI).

Пояснение см. под рис. 14(I), 14(II), 14(III) и 14 (IV).

кулоцитов обычно держалось ниже нормы, полихромазия не наблюдалась.

В большинстве случаев на протяжении всего заболевания имелся повышенный лейкоцитоз, державшийся на относительно невысоких цифрах. Высокий лейкоцитоз — выше 15 000 — наблюдался кратковременно в начальном остром периоде, а также при появлении вторичных очагов.

Нормальное содержание лейкоцитов и лейкопения обычно имелись в случаях с более тяжелым течением, часто у ослабленных больных с пониженной реактивной способностью организма.

Кратковременные периоды лейкопении возникали при присоединении пневмонии. При этом лейкопению не всегда можно было поставить в связь с сульфидинотерапией.

В период наиболее выраженной интоксикации наблюдалась токсическая зернистость нейтрофилов различного типа — от нежной зернистости до телец Döhle. Зернистость иногда достигала высоких степеней; она сочеталась с другими явлениями дегенеративного порядка — вакуолизацией протоплазмы, анисоцитозом нейтрофилов. В огромном большинстве случаев наблюдалась эозинопения и анэозинофилия.

Таким образом, периоду наиболее выраженной интоксикации, по данным Е. М. Лиозинной, соответствует выраженная гипохромная анемия, лейкоцитоз со значительным ядерным сдвигом, с наличием молодых форм и токсической зернистости нейтрофилов, нормальный или повышенный моноцитоз, эозинопения, лимфопения.

Г. С. Бельский и Н. А. Вислович (1943) пишут, что наиболее резко выступает при сепсисе анемия, обычно гипохромная, при далеко зашедших процессах истощения и перерождения костного мозга с относительно высоким цветным показателем. Анемия большинства равных с сепсисом обуславливается острой или хронической потерей крови на почве травмы и ее осложнений, недостаточной регенерацией эритроцитов (общее истощение и авитаминоз, истощение и перерождение костного мозга в результате септической токсемии), усиленным гемолизом (гемолитический стрептококк и др.), недостаточным вызреванием эритроцитов костного мозга, а потому и меньшей их резистентностью в отношении гемолитического фактора; гормональными влияниями в результате дистрофии в атрофии эндокринных желез, в первую очередь половых желез; потерей в результате токсической дистрофии слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки способности вырабатывать, а тонкого кишечника — всасывать, печени — удерживать и накапливать антиперницициозный фактор.

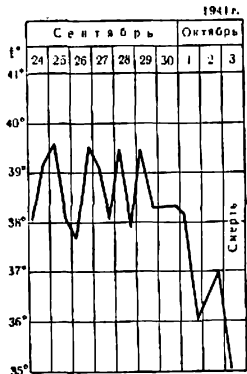


Рис. 15.

Конеч температурной кривой раненого К. Ранен 27/VII 1941 г. в положении с переломом спинного мозга на уровне VI позвонка; умер через 2 месяца 6 дней. Большие пролежни со вскрытием тазобедренных суставов. Гнойный перитрит, абсцесс легкого. Все время высокая температура — до 40° и выше.

В норме из органов кроветворения в кровь и лимфу попадают лишь зрелые кровяные клетки, при патологических же условиях в кровь попадают и миелоциты, и ядросодержащие эритроциты, и клетки ретикуло-эндотелиальной ткани, и плазматические клетки. Все эти формы находятся в значительном количестве обычно в синусах и петлях кроветворной ткани.

М. И. Аришкин и А. Ф. Александров (1946) указывают, что при сепсисе периферическая кровь не всегда является показателем состояния кроветворных органов; только исследования костного мозга в сочетании с исследованиями периферической крови могут дать интересующие хирургов указания на функциональное состояние и достаточность гемопоэза при сепсисе.

Они изучали гемопоэз у 20 раненых с сепсисом путем одновременного исследования пунктатов грудины и периферической крови. У 5 раненых после проникающего ранения грудной клетки имелись эмпиемы и остеомиелиты ребер, у других — ранения тазобедренных и коленных суставов с раздроблением костей, 5 раненых умерли. Количество эритроцитов в случаях, закончившихся летально, колебалось от 1 770 000 до 3 500 000 при гемоглобине в 29—60%. Слабо выраженная анемия (3 000 000—4 000 000) наблюдалась у 10, выраженная (2 000 000—3 000 000) — у 9 и резко выраженная (1 770 000) — у одного. Независимо от степени анемии, имела гипохромность и, редко, пойкилоцитоз. Количество ретикулоцитов в периферической крови в большинстве случаев не превышало 0,9%; только у одного с резко выраженной анемией ретикулоциты достигали 1,6%. Из умерших — у одного наблюдалась слабо выраженная и у четырех — выраженная анемия. У двоих умерших с выраженными анемиями количество проэритробластов и эритробластов колебалось в пределах нормы; у двоих — количество проэритробластов было увеличено до 8%. Со стороны клеточных элементов нейтрофильного ряда определялись значительные дегенеративные изменения не только в периферической крови в виде набухания, разрыхления, вакуолизации ядер, комковидной зернистости и вакуолизации протоплазмы, но и в пунктатах грудины.

Среди раненых с благоприятным течением выраженная анемия наблюдалась у 6, слабо выраженная — у 8 и резко выраженная — у одного. При резко выраженной анемии количество проэритробластов находилось в пределах нормы, а количество эритробластов было резко уменьшено. При выраженных анемиях у двух раненых наблюдался оживленный эритропоэз, у остальных четырех имела склонность к гипоплазии эритробластической ткани костного мозга.

Авторы приходят к заключению, что при раневом сепсисе независимо от исхода заболевания более часто наблюдаются выраженные анемии гипохромного характера с уменьшением главным образом количества эритробластов, т. е. имеется некоторая гипоплазия эритробластической ткани костного мозга — подавление эритропоэза.

Анемии при раневом сепсисе патогенетически похожи на анемии при анаэробной инфекции, но значительно отличаются от других анемий, вызванных различными этиологическими моментами. Различие между анемией при анаэробной инфекции и при раневом сепсисе заключалось в том, что при последнем фактор кровопотери играет большую роль, но фактор токсикоза менее резко выражен и эритропоэз сравнительно быстро может восстановиться при отсутствии осложнений.

Количество лейкоцитов в периферической крови колебалось между 6 400 и 25 800 в 1 см³.

Лейкоцитарная формула независимо от количества лейкоцитов почти во всех случаях давала увеличение процентного и абсолютного содержания нейтрофилов преимущественно за счет увеличения палочкоядерных форм. В нескольких случаях обнаружены юные нейтрофилы. В случаях со смертельным исходом количество палочкоядерных колебалось между 18 и 32% при нормальном количестве лейкоцитов, небольшом лейкоцитозе или гиперлейкоцитозе. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево является более четким показателем тяжести заболевания, чем количество лейкоцитов.

Процентное содержание нейтрофильных миелоцитов в пунктатах грудины только у 6 раненых было в пределах нормы; у остальных оно находилось или на максимальных пифрах нормы, или было значительно увеличено (16,2%); то же и в отношении метамиелоцитов. Количество сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов было близко к пределу нормы или превышало норму, у 7 раненых было ниже нормы, у остальных — в пределах нормы.

В случаях сепсиса с тяжелым течением в пунктатах грудины имелись бурно выраженные плазмолитические реакции; они часто сочетались с аназоинофильей на периферии.

В некоторых случаях у раненых с равным сепсисом наблюдалась гиперплазия ретикуло-эндотелия.

Р. М. Гутман также изучал морфологические изменения пунктата грудины и периферической крови на 20 септических раненых. Он установил у них, что периферическая кровь и особенно костный мозг обнаруживают резкие количественные и качественные изменения в лейкопоэтической, ретикуло-эндотелиальной и эритробластической системе, соответствующие стадии заболевания.

В острых случаях обнаруживается гиперплазия ретикуло-эндотелиальной системы и эритроидного отростка костного мозга, обусловленная их раздражением.

В подострых случаях раздражение ретикуло-эндотелиального аппарата и эритроидного отростка костного мозга сменяется либо тенденцией к угнетению, либо угнетением.

Наряду с этим, отмечается омоложение нейтрофильного гранулопоэза с преобладанием либо миелоцитов, либо промиелоцитов, что особенно резко выражено в тяжелых случаях; появляется много дегенеративных клеточных форм.

Р. М. Гутман считает, что регенеративные и дегенеративные процессы костного мозга недостаточно отражаются в картине периферической крови; в связи с этим исследование пунктата грудины при септических осложнениях у раненых имеет большое диагностическое и прогностическое значение.

Б. И. Кранифельд изучал пунктат грудины у раненых с сепсисом. 14 были с подострым сепсисом, 10 — с хроническим. Обследование проведено в сроки от 25 дней до 1 года после ранения.

Он установил, что при подостром и хроническом равном сепсисе в пунктате костного мозга отмечаются четкие признаки дегенерации элементов эритропоэтического ядерного ряда, выражающиеся в наличии макронормобластов, базофильных нормобластов и клеток с резким нарушением количественного и качественного соответствия ядра и протоплазмы.

При подостром и хроническом равном сепсисе миелоцитарная картина костного мозга не наблюдается. Из признаков дегенерации белых

клеток более постоянными являются вакуолизация и наличие микроплазмотов среди плазматических нормальных по величине; варьирует токсическая зернистость и полисегментация.

Костный мозг при подостром и хроническом раневом сепсисе не дает характерных для гиперергического состояния сдвигов. Наоборот, обнаруживается тенденция к подавлению гемопоэза при явлениях патологического раздражения и интоксикации, проявляющаяся больше в клеточных структурах эритропоэтической ткани, чем лейкопоэтической.

А. В. Горяева и М. Ф. Иванникова изучали клеточные элементы активной соединительной ткани в различные периоды раневого истощения на 22 больных. Для этой цели они использовали метод Кауфмана с кантаридиновым пластырем в модификации Б. Н. Могильницкого и метод раневых отпечатков по М. П. Покровской.

У 8 была применена мушечная проба однократно, у 6 — мушечная проба и цитограмма с поверхности ран, у 8 — двукратная мушечная проба и одновременное изучение раневого экссудата в отпечатках.

Кантаридиновый пластырь размером $0,5 \times 0,5$ см накладывался в трех местах предплечья. Через 22 часа вводилась капля 1% трипановой синьки в 1 или 2 пузырька; через полчаса после этого пастеровской пипеткой отсасывался экссудат из всех пузырьков и приготавливались мазки. Экссудат, смешанный с синькой, окрашивался кармином, чистый же экссудат — по Май-Грюнвальд-Гимза-Романовскому.

Определялось соотношение различных клеточных форм и их состояние — вакуолизация, цитофагия, бактериофагия, накопление трипановой синьки и наличие дегенеративных явлений.

В большинстве случаев экссудат был серозно-гнойный с большим количеством клеточных элементов. Натяжение пузырей было различное. У лихорадящих больных натяжение было сильное, у истощенных больных, но без повышенной температуры, оно оказывалось незначительным или очень слабым. Пузырь же образовался только у одного из выздоравливающих больных.

Содержание экссудата мазки дало значительные отклонения от нормальной картины. Например, количественные соотношения были нарушены как между группой гранулированных и негранулированных лейкоцитов, так и между отдельными формами нейтрофильного ряда. Почти у всех больных установлен значительный сдвиг влево. В наиболее тяжелых случаях количество юных нейтрофилов доходило до 17—18%. Общее количество нейтрофилов колебалось в пределах 70—98%. Соответственно этому лимфо-гистиоциты доходили до 1—3%; более высокое содержание их обнаружено у лихорадящих больных. Нарастание негранулированных клеточных элементов у одного и того же больного обычно было связано с улучшением общего состояния, падение же их соответствовало клиническому ухудшению. Повышение содержания лимфоцитов от 3—10 до 15—20% наблюдалось у группы больных, которые по клинической характеристике вышли из состояния сепсиса. При качественной оценке клеточных элементов экссудата мазки отмечались благоприятные и неблагоприятные признаки. К первым относились явления цитофагии, бактериофагии, вакуолизации протоплазмы, а также глыбчатое накопление трипановой синьки, ко вторым — дегенеративно-некротические изменения клеток — карioreксия, кариолизис, вакуолизация и пикноз ядра, а также токсическая зернистость нейтрофилов.

Дегенеративно-некротические явления большей частью сочетались с повышенной фагоцитарной функцией клеточных элементов, однако

бывали исключения. У раненых, находившихся в предтерминальном периоде, пролиферативная способность лимфоцитов и моноцитов и фагоцитарная деятельность элементов активной соединительной ткани отсутствовали как в мышечном, так и в раневом экссудате.

А. В. Горяева и М. Ф. Иванникова считают, что цитограмма раневого экссудата по М. П. Покровской не является показателем состояния всей активной соединительной ткани, а является реакцией местной. Наоборот, мазка отражает изменения активной соединительной ткани при любом патологическом процессе, независимо от локализации последнего.

При сепсисе в организме происходят большие био-физико-химические изменения и сдвиги, резко нарушается водный, солевой, углеводный, белковый, витаминный обмен. Резко нарушаются функции печени. В частности, в ней резко уменьшается содержание гликогена, происходят большие изменения в белках крови, исчезает аскорбиновая кислота, часто имеется обезвоживание организма. Большие изменения происходят в характере основного обмена, газового обмена и т. д.

И. Г. Руфанов отмечает, что при сепсисе резко изменяется гликемическая кривая. При изучении больных с сепсисом в его клинике в большинстве случаев отмечались гипергликемий — до 145 мг%, в редких случаях — гипогликемия, но кривая сахара всегда имела патологический тип. При сепсисе имела гипопротейнемия с уменьшением белка плазмы на 25—30% и больше. Соотношение между альбумином и глобулином изменялось в сторону увеличения грубо дисперсных белков — глобулинов.

И. Ю. Успенский при сепсисе у раненых находил резкие изменения в состоянии белковых фракций в крови. В остром периоде констатировалось увеличение глобулинов и уменьшение альбуминов; коэффициент при этом был меньше единицы и равнялся 0,25—0,1. В последующие стадии септического процесса, когда развивался усиленный белковый распад, превалировала альбуминовая фракция с возрастанием коэффициента до 4—6—8. Высокий коэффициент обычно совпадал с отеками. Процесс выздоровления от сепсиса обычно характеризовался постепенным выравниванием отмеченных сдвигов и их нормализацией.

Сахар крови у всех раненых с сепсисом в исследованиях И. Г. Руфанова находился на низком уровне и колебался от 40 до 60 мг%, а при выздоровлении повышался до нормы, заметно отставая от других показателей.

То же показали и исследования билирубина желчи и крови, которые также держались на низком уровне — 0,1—0,2 мг%.

Кальций крови колебался в пределах нормы. Изменения основного обмена указывали на понижение окислительных процессов; последнее было наиболее выражено в остром периоде сепсиса.

Особенно большое значение И. Г. Руфанов придает изменениям функции печени. Изучение этих изменений в его клинике производилось при помощи пробы Квика, определения протромбина в крови и изучения сахарной кривой.

Проба Квика основана на синтезе гиппуровой кислоты. Чем сильнее повреждена печень, тем меньше выделяется гиппуровой кислоты. За норму (100%) принимается 3,7 г. Практически 80% считается показателем хорошей функции печени. При сепсисе и «травматическом истощении» наблюдалось снижение на 50—60%. Наблюдались случаи с выделением гиппуровой кислоты в 25—35%, что указывало на резкое нарушение функции печени.

Особенно много исследований во время Великой Отечественной войны было посвящено изучению у раненых с сепсисом содержания в крови дыхательного фермента — угольной ангидразы. Этому посвящены работы Е. М. Крепса и Е. Ю. Ченыкаевой, Е. А. Гейман, И. Г. Руфанова и Е. П. Степаняна.

Этот фермент был открыт в 1932 г. Мельдрумом и Роутоном. Сама по себе, без активации ее специальным катализатором, реакция гидратации и дегидратации угольной кислоты протекает очень медленно — в течение минут. Как показали опыты и расчеты Хендрикса, без фермента угольной ангидразы не более 2% углекислоты успевают бы в легком освободиться от связанного состояния — из бикарбонатов — и выделяться с выдыхаемым воздухом. Точно так же образующаяся в тканях метаболическая углекислота не успевала бы полностью связываться с основаниями крови и в виде бикарбонатов уноситься к легким. Таким образом, ни тканевое, ни легочное дыхание не может обходиться без угольной ангидразы.

Наличие внутри эритроцитов угольной ангидразы (в значительной концентрации) ускоряет связывание угольной кислоты в тканях и освобождение ее в легких в 150—200 раз и этим обеспечивает нормальный объем углекислоты в организме и нормальную, всегда невысокую концентрацию углекислоты в венозной крови.

Угольная ангидраза имеет большое значение в поддержании на определенном уровне кислотно-щелочного равновесия в организме. Определение угольной ангидразы делается легко и быстро (15 минут), не требует специальной аппаратуры; для анализа достаточно одной капли крови. Для клинических целей обычно пользуются несколько видоизмененной и упрощенной калориметрической методикой Бринкмана (1933).

Е. П. Крепс и Е. Я. Ченыкаева изучали диагностическое значение при сепсисе количественного содержания в крови угольной ангидразы. Они установили, что если осложнение раны протекает неблагоприятно, если инфекция очень вирулентна, то угольная ангидраза начинает снижаться. Особенно резким бывает снижение угольной ангидразы при развитии септического состояния и при анаэробных инфекциях. Сепсис ведет к резкой анемии, к падению гемоглобина и числа красных кровяных шариков. Но картина анемии при сепсисе развивается медленно; требуется много дней, а иногда недель, чтобы падение гемоглобина или эритроцитов проявилось резко. Угольная ангидраза же очень быстро, через 2—3 дня, начинает обнаруживать снижение и тем самым дает тревожные сигналы. Борьба, происходящая в организме, находит быстрое отражение в колебаниях угольной ангидразы. В норме ангидразный индекс равен единице или близок к ней. Снижение угольной ангидразы при переходе местной гнойной инфекции в общую не только начинается раньше, но и происходит быстрее, чем падение содержания гемоглобина в красных кровяных шариках. Поэтому показатель ангидразы становится меньше единицы и при выраженном септическом состоянии может упасть до 0,5—0,4.

Падение угольной ангидразы в крови и особенно падение ангидразного показателя является одним из самых ранних лабораторных признаков развивающегося сепсиса. Сдвиги лейкоцитарной формулы крови (сдвиг влево) и увеличение РОЭ тоже наступают рано, но они являются менее специфичными, так как отмечаются при ряде болезненных состояний.

При изменении течения болезни (сепсиса, газовой гангрены, большого гнойного очага и т. п.) в благоприятную сторону угольная ангидраза начинает нарастать в крови значительно раньше и более резко, чем

изменяется картина красной или белой крови. При ухудшении состояния угольная ангидраза обнаруживает дальнейшее снижение.

И. Г. Руфанов и Е. П. Степанян исследовали фермент угольной ангидразы в крови при местных гнойных процессах и при сепсисе и изучали влияние витаминов на содержание ее в крови.

Они провели изучение угольной ангидразы в крови у 135 человек, из них с сепсисом в фазе гиперергии — 40, в фазе анергии — 30, с местным гнойным процессом — 40. В качестве контроля было исследовано 15 раненых и 10 практически здоровых людей. Определение угольной ангидразы в крови проводилось через каждые 4 дня в течение 20 дней. После первого определения активности угольной ангидразы раненым назначалась витаминотерапия.

Предварительное исследование угольной ангидразы и ее индекса в крови здоровых людей в возрасте от 25 до 40 лет показало, что активность ее в принятых условных единицах А (ангидразная активность) равняется 2,0—3,0 при ангидразном показателе 0,99—1,24.

При исследовании активности угольной ангидразы у раненых с сепсисом они нашли значительное ее отклонение от нормы.

Авторы на основании полученных ими данных согласны с Е. М. Крепсом в том, что падение угольной ангидразы является чрезвычайно плохим прогнозом для раненого и, наоборот, ее повышение сигнализирует улучшение болезненного процесса.

После предварительного исследования содержания угольной ангидразы в крови раненым назначались различные препараты витаминов.

Полученное повышение активности угольной ангидразы и ее индекса после применения препаратов витаминов И. Г. Руфанов и Е. П. Степанян склонны отнести в первую очередь за счет восстановления нарушенных процессов обмена веществ, идущих с ее участием. Они изучали также влияние лечения пенициллином на содержание в крови угольной ангидразы и нашли, что его применение в большинстве случаев оказывает благоприятное влияние в смысле повышения активности угольной ангидразы. Из 20 исследованных раненых у 15 они наблюдали параллельное улучшение болезненного процесса и закономерное повышение активности угольной ангидразы, которая в некоторых случаях приближалась к норме. У 5 раненых она осталась почти без изменения; это были крайне тяжелые раненые, которые должны были пройти еще повторный курс лечения пенициллином.

Е. А. Гейман изучал содержание угольной ангидразы в крови у большого количества раненых с сепсисом, а также в крови здоровых людей. Он установил, что активность угольной ангидразы при раневом сепсисе снижается в полном соответствии с тяжестью состояния раненого и повышается по мере выздоровления. В ряде случаев изменения ангидразы опережают клинические показатели (изменения температуры, пульса и т. д.).

Сопоставление содержания ангидразы с морфологией крови показало, что содержание ангидразы, в общем совпадая с другими тестами, оказалось значительно более лабильным; ее изменения часто опережают другие показатели и в ряде случаев, в которых морфологические изменения крови расходятся с клиническим состоянием больного, точнее других тестов отражают истинное положение.

Как полагает Е. А. Гейман, подавление активности ангидразы связано не столько с бактериемией, сколько с интоксикацией организма микробными ядами и продуктами тканевого распада. Он считает, что высокая лабильность ангидразы, быстро и отчетливо реагирующей на

изменения состояния больного (появление затеков, абсцессов, ослабление втягивания, улучшение и т. д.), позволяет использовать определение ее для оценки применения лечебных мероприятий и режима питания.

Определение ангидазы помогает дифференцировать раневой сепсис от местных раневых процессов и других заболеваний, подозрительных в смысле сепсиса. Однако вопрос о ценности этого метода для ранней диагностики сепсиса может быть решен только в обстановке длительного пребывания раненого в одном и том же стационаре.

Е. П. Степанян на базе эвакуационного госпиталя вел изучение функционального состояния печени у раненых с сепсисом, уровня угольной ангидазы в крови у них и роли витаминотерапии.

Производились четыре функциональные пробы печени: 1) проба Квика на антитоксическую функцию печени путем определения гиппуровой кислоты в моче; 2) проба Квика на определение протромбина в плазме крови; 3) определение белка и его $\frac{\text{альбумин}}{\text{глобулин}}$ коэффициента в сыворотке

крови по методу Рейсса; 4) определение сахара крови по Хагедорпу и Иенсену. Наиболее резкие сдвиги со стороны печени наблюдались при особенно тяжелом состоянии раненого. Резко была снижена антитоксическая функция печени, отмечалось также уменьшение количества протромбина и белка в сыворотке крови. О нарушении функции печени говорили и результаты исследования сахара крови натощак, а также гликемическая кривая.

Ярко выраженные в большинстве случаев гипергликемическая (в фазе гиперергии) и гипогликемическая (в фазе анергии) кривые безусловно свидетельствовали о нарушении гликогенфиксирующей функции печени. Степень нарушения показателей функциональных проб печени в обоих септических фазах — гиперергии и анергии — одинакова.

При назначении поливитаминной терапии чаще всего наблюдались значительные сдвиги со стороны показателей применяемых проб. Повысилась антитоксическая функция печени и количество протромбина в плазме крови, исчезли явления гипопротейнемии, сахарная кривая постепенно становилась менее патологической, а к концу исследования в некоторых случаях приобрела даже нормальный характер.

Одновременно изучалась активность фермента угольной ангидазы в крови у раненых при сепсисе.

Е. П. Степанян установил у раненых с сепсисом значительное нарушение активности угольной ангидазы (0,62—1,9 при показателе ангидазы 0,54—1,04).

После предварительного исследования содержания угольной ангидазы в крови раненым назначали различные препараты витаминов. Из 155 исследованных раненых с сепсисом в фазе как гиперергии, так и анергии после назначения витаминов Е. П. Степанян установил повышение содержания угольной ангидазы в крови у 145 раненых: у 6 она осталась без изменения — это были крайне тяжелые раненые, которым предстояла ампутация бедра; у 4 имелось резкое снижение угольной ангидазы — эти раненые вскоре погибли. Активность угольной ангидазы к концу исследования от исходного показателя 0,62—1,91 повысилась до 2,07—3,44, а ангидазный индекс при этом составлял 1,01—1,50 вместо 0,54—1,04.

Автор согласен с Е. М. Крепсом, что падение угольной ангидазы указывает на плохой прогноз, а повышение сигнализирует об улучшении течения. Повышение активности угольной ангидазы и ее индекса после

применения препаратов витаминов он склонен в первую очередь отнести за счет восстановления нарушенных процессов обмена веществ, идущих с ее участием. Е. П. Степанин отмечает, что введение витаминов в организм раненого способствует повышению сопротивляемости организма инфекции, поднимает иммунологическое состояние раненого, в результате чего улучшается общее и местное течение болезненного процесса и уменьшаются общие токсические явления. Клинически можно также отметить заметное снижение температуры, тенденцию к нормализации лейкоцитоза, лейкоцитарной формулы, красной крови и т. д.

А. И. Шлиовская изучала основной обмен и дыхательный коэффициент у 85 больных с раневым сепсисом. У 15 имелся острый сепсис, у 36 — подострый, у 34 — хронический. Из 85 больных у 61 основной обмен был повышен, причем тем больше, чем тяжелее были больные. Автор делает вывод, что, наряду с другими клинико-лабораторными показателями, основной обмен отражает тяжесть течения септического процесса.

Изучая дыхательный коэффициент, А. И. Шлиовская обнаружила резкое понижение его в зависимости от тяжести состояния больного. Дыхательный коэффициент был понижен у 83 больных из 85. Степень снижения дыхательного коэффициента всегда соответствовала тяжести септического процесса и не была связана с частотой дыхания. У тяжелых септических больных дыхательный коэффициент снижался до 0,5—0,6 вместо нормы — 0,83—0,87 (при смешанном питании). Для того чтобы выяснить, является ли понижение дыхательного коэффициента только особенностью раневого сепсиса, автор исследовал дыхательный коэффициент у 10 больных с местной раневой инфекцией, с температурной реакцией, т. е. при гнойно-резорбтивной лихорадке. У всех больных найден или нормальный, или повышенный дыхательный коэффициент. Автор приходит к выводу, что дыхательный коэффициент является весьма ценным тестом и величина его имеет диагностическое и прогностическое значение. Снижение его указывает на глубокие нарушения внутриклеточного обмена.

В. С. Раевский изучал газовый обмен и специфически динамическое действие пищевых веществ у больных раневым сепсисом. Для этого он исследовал газовый обмен у 47 больных раневым сепсисом в условиях основного обмена, а также после углеводного и белкового завтрака. Углеводный завтрак состоял из 25 г пищевого сахара в $\frac{3}{4}$ стакана некрепкого чая и 50 г белого хлеба или 50 г глюкозы и $\frac{3}{4}$ стакана чая. Белковый: 150 г мяса, обжаренного в собственном соку.

Автор установил, что период тяжелого состояния больных раневым сепсисом характеризуется пониженной вентилиацией легких; глубина дыхания при этом в некоторых случаях меньше 200 см³, частота дыхания в это время колеблется от 16 до 45 в минуту. Газовый обмен после углеводного завтрака в период тяжелого состояния проходит на низком уровне дыхательного коэффициента; в период выздоровления у тех же больных после углеводного завтрака дыхательный коэффициент повышается до 0,9—1,0. Специфически-динамическое действие углеводов у больных раневым сепсисом в период тяжелого состояния повышено. Специфически динамическое действие белка проявлялось в такой же мере, как и у здоровых людей. В этих исследованиях газового обмена низкий дыхательный коэффициент после углеводного завтрака совпадал с большим специфически-динамическим действием; если после углеводного или белкового завтрака дыхательный коэффициент был 1,0, то специфически-динамическое действие или совсем не проявлялось, или проявлялось в незначительной мере.

Е. А. Фридлянд изучал у 55 человек при раневом сепсисе диксидазную карбонурю. Так называется нарушение обмена идущее с накоплением в организме недоокисленных продуктов, выводимых с мочой. Показателем диксидативной карбонурii служит отношение количества выведенного с мочой углерода к выведенному азоту, которое выражается в виде коэффициента C/N . В норме этот коэффициент ниже единицы, но не ниже 0,4. При патологических процессах, связанных с нарушением окислительных процессов, количество углерода в моче может повышаться в том самым повышать коэффициент C/N до единицы и даже больше. Увеличение количества выводимых с мочой азотистых продуктов при повышенном белковом распаде также влияет на величину коэффициента, снижая его до субнормальной величины, или же давая нормальный коэффициент при одновременном повышении как C , так и N . Е. А. Фридлянд установил, что нарушения обмена в организме у больных раневым сепсисом в преобладающем большинстве случаев отражаются и на величине коэффициента C/N , подымая или понижая его за пределы нормы. При пониженной или вялой реактивности организма получается возрастание коэффициента C/N выше единицы.

Многое из данных всех этих работ подлежит еще дальнейшему изучению и уточнению, но все же эти многочисленные исследования, проведенные во время Великой Отечественной войны, указывают на большую глубину и многообразие функциональных изменений и нарушений, происходящих в организме раневого при сепсисе. Хотя картина сепсиса остается еще в значительной степени клиническим понятием, установленные за время войны исследователями разнообразные факты все же сильно подвинули сведения о сущности этого страдания и облегчили тяжелую задачу диагностики и лечения сепсиса.

ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина бурно протекающего острого сепсиса у раненых дает достаточно опорных данных для постановки диагноза. Прежде всего здесь имеет значение изменение общего состояния раненого, тяжелая интоксикация со всеми ее проявлениями, тахикардия, лихорадка, иногда желтушная окраска склер. Диагностика не представляет затруднений и при тех формах сепсиса с метастазами, где эти метастазы легко распознаются. При более затяжной форме сепсиса, т. е. при подострой и тем более при хронической его форме, диагностика может представлять трудности. На практике не всегда легко отграничить случай сепсиса от выраженной общей реакции организма на местный гнойный процесс. При всяком местном гнойном процессе имеется общая реакция организма. Она может быть и тяжелой, может проявляться значительным нарушением общего состояния раненого с клинически определяемым нарушением функций систем и органов, а также с выраженными морфологическими изменениями в тканях и органах.

В разграничении между тяжелой общей реакцией на местную гнойную инфекцию и сепсисом немало условного.

Хроническая форма сепсиса часто возникает исподволь, присоединяется к протекающей сначала местно гнойной инфекции, при которой нет тяжелых общих явлений. Переход от местного процесса к генерализованной инфекции совершается клинически не ярко. Более редки случаи, когда это происходит сразу, с бурным вспыхиванием сепсиса. Вспышка сепсиса иногда обуславливается эвакуацией раненого или грубым по своему существу хирургическим вмешательством, как, например, поздней репозицией отломков на туг-аппарате, при тяжело инфицированной ране и т. п.

Диагноз выраженного подострого и хронического сепсиса у раненых в подавляющем большинстве случаев все же вполне возможен на основании оценки динамики развития изменений в общем состоянии раненого в связи с течением раневого процесса. Ухудшение общего состояния раненого, потеря им аппетита, развитие бессонницы, все нарастающая бледность кожа и слизистых оболочек, нарастающее исхудание, тахикардия, лихорадка, иногда ознобы, появление потов, бредовых явлений, а в дальнейшем при затяжном течении сепсиса развитие дистрофии с ее многообразным симптомокомплексом — все это является опорными данными для правильной диагностики. Огромное значение при этом имеет тщательное и своевременное исследование области ранения с правильной оценкой имеющихся там изменений.

Сплошь и рядом судьба раненого зависит от своевременного распознавания развития гнойного коксита, гонита, остеомиелита, флегмон, тромбозов

флебита, эмпиемы, метастаза и т. д. Отмечено немало случаев, когда в течение длительного периода развитие осложнений со стороны раненой конечности, не оцениваясь должным образом, объяснялось малярией, для установления которой предпринимались длительные поиски плазмодиев малярии в крови и даже пробные курсы лечения акрихином или хинином. Проводились в подобных случаях и реакции Вудаля и Вейль-Феликса, но упускалось время для радикальной операции.

Нечеткость клинических контуров сепсиса на практике ведет к уменьшению числа распознаваемых случаев, главным образом за счет случаев, заканчивающихся выздоровлением. Когда такой раненый выздоравливает обычно после той или иной радикальной операции, многие врачи склонны были относить его заболевание к разряду тяжелых местных гнойных процессов в ране с тяжелой общей реакцией.

Из материалов, приведенных в предыдущей главе, следует, что исследование крови, когда оно проводится систематически и вскрывают динамику изменений и в красной, и в белой крови, могут в сочетании с клиническими данными способствовать правильной оценке состояния раненого и своевременному распознаванию сепсиса.

Бактериологическое исследование крови в передовых районах редко выполняемо, но в тыловых госпиталях оно возможно. В этих госпиталях во время Великой Отечественной войны были проведены обстоятельные исследования по этому вопросу.

Скептическое отношение некоторых клиницистов к диагностической ценности посевов крови при сепсисе в большей части случаев объясняется несистематичностью и спорадичностью этих исследований.

Несомненно, что в умелых руках бактериологическое исследование крови, разумеется, при учете клинических данных, может иметь значение в распознавании сепсиса.

Г. М. Френкель в специальной бактериологической лаборатории, развернутой в эвакогоспитале для научно-исследовательских целей, получила положительные результаты посевов крови у 87,0% раненых с клиническим диагнозом сепсиса. У большей части этих раненых при однократном исследовании роста микробов не было, и потребовалось многократное повторное исследование. У большинства этих раненых культуры из крови высевались по несколько раз, у некоторых те же культуры высевались и из стерильно полученной мочи. Из 35 раненых с местными гнойными процессами при однократном исследовании ни у одного микробов в крови не было найдено. В некоторых случаях после перенесенного сепсиса при общем хорошем состоянии и полном заживлении первичного очага инфекции (раны) культуры из крови и мочи больного продолжали высеваться еще довольно долго. Высевались культуры и у некоторых больных, поступивших после радикальной операции (ампутации и др.), но с общими проявлениями септического процесса (высокая температура, истощение, тромбофлебиты и пр.). Г. М. Френкель полагает, что во всех этих случаях у больных возникали вторичные септические очаги, иногда клинически не определяемые.

Г. М. Френкель пользовалась следующей методикой бактериологического исследования мочи при сепсисе.

Посев крови производят на среду Кит-Тароппи с 0,15% агара (полужидкая среда): pH = 7,4 — 7,6. Перед употреблением эту среду, разлитую по 60—80 мл во флаконы, регенерируют кипячением в водяной бане в течение 20—30 минут и быстро охлаждают. В среду (у постели больного) засевают 15—20 мл мочи, взятую при тщательном соблюдении всех правил асептики, и посеvy помещают в термостат при 37°. Через 20—24 часа делают макроскопический просмотр посевов и исследование тех и

них, в которых отмечается газообразование. Через 48 часов производят бактериологическое исследование препаратов-мазков на основного посева и отсева на него на: 1) пробирку со средой Тароцци с 0,1—0,15% агара, 2) 8—10 мл молока, 3) чашку и пробирку кровяного агара. Жидкие среды до употребления должны быть регенерированы. При помощи пастеровских пипеток в каждую среду отсепают по 0,5—1 мл из основного посева. Через каждые 24—48 часов просматривают отсева. Повторно отсепают из основного посева через 4—6, 8—10 суток на те же среды.

I. Для идентификации стрептококков необходимо тщательно изучить: 1) морфологию в основном посева и на всех средах в отсевах; 2) рост в сахарном (0,25—0,5% глюкозы) бульоне; 3) рост на кровяном агаре (5% бараньей, кроличьей, а в случае необходимости и человеческой крови).

II. Для определения стафилококков изучают: 1) рост на кровяном и обыкновенном агаре; 2) морфологию; 3) разложение маннита; 4) свертывание молока; 5) плазмокоагуляцию; 6) образование пигмента.

III. Для определения *Cl. perfringens* и других анаэробов проверяют выросшую культуру на анаэриоз путем отсева на косой агар; изучают: 1) морфологию; 2) рост на среде Тароцци, газ, запах, пептонизацию мяса и др.; 3) подвижность; 4) свертывание молока; 5) рост на среде Вильсон-Блера; 6) колонии в глубоком агаре (в трубках Вейна) и, если это возможно, 7) испытывают на животных (мышь, морская свинка).

IV. При выделении дифтерийных из крови необходимо выяснить, не являются ли они особыми формами стрепто- или стафилококков. Для этого тщательно изучается: 1) морфология; 2) колонии на кровяном агаре; 3) рост на обыкновенном агаре и, что особенно важно, 4) рост на 0,5% глюкозном бульоне (появление кокковых форм в виде цепочки).

Остальные микроорганизмы (*Bac. coli*, *Bac. proteus vulgaris* и др.) идентифицируются по соответствующим тестам.

При всех условиях бактериологическое исследование в диагностике имеет лишь подсобное значение; основное же — клиническая картина в течение заболевания.

Диагноз сепсиса в случае смерти раненого подтверждается на вскрытии. Но если не говорить о сепсисе с метастазами, где патологоанатомическая диагностика в подавляющем большинстве случаев точна, то при сепсисе без метастазов вскрытие не дает абсолютно точных данных.

Б. В. Кулябко считает, что далеко не во всех случаях патологоанатом может поставить диагноз сепсиса только на основании данных вскрытия; во многих случаях диагноз сепсиса невозможен без учета клинических данных.

ПРОФИЛАКТИКА СЕПСИСА У РАНЕНЫХ

Ранний вынос раненых с поля боя, профилактика шока, организация мероприятий по предупреждению вторичного инфицирования ран, тщательная иммобилизация раненой части тела после ранения, мероприятия по уменьшению кровопотери, ранняя доставка раненых в МСБ — все это имело огромное значение в предупреждении развития тяжелой инфекции в ранах и уменьшало возможность возникновения общей гнойной инфекции — сепсиса.

Основным в профилактике сепсиса является возможно более ранняя и полноценно выполненная первичная хирургическая обработка раны с последующей иммобилизацией. Зона повреждения тканей должна быть полностью и широко раскрыта. Рана должна быть обработана до самого ее дна. Должны быть иссечены безжизненные, нежизнеспособные и загрязненные ткани, удалены инородные тела и свободные костные осколки, а по отношению к костям таза, лопатке, ребрам — также связанные с надкостницей осколки. Должно быть обеспечено зияние раны для постоянного оттока жидкости, в частности, путем разрезов на задней или задне-боковых частях тела и наложением противоразрезов.

Разрезы до полного раскрытия зоны повреждения должны быть достаточно длинными и заходить в обе стороны за зону повреждения, иначе они не достигнут цели. Зона повреждения должна быть широко раскрыта. Вместе с тем недопустимы разрезы, чрезмерно уходящие за зону повреждения, раскрывающие здоровые ткани, мышцы, межмышечные промежутки вне зоны повреждения тканей, вне зоны очага воспаления.

Недопустимы так называемые «ламинарные» разрезы. Едва ли спасают раненых от распространения анаэробной инфекции так называемые «барьерные» разрезы, но, несомненно, что они могут быть причиной острой формы сепсиса.

Опыт Великой Отечественной войны показал, какое большое значение в возникновении сепсиса имеет транспортировка раненых на следующий этап. В профилактике сепсиса большое значение имеет борьба с многоэтапностью при направлении раненых в тыл, строгий учет противопоказаний к эвакуации раненых с тяжелой инфекцией в ране.

Большое значение в профилактике сепсиса у раненых в войсковом и армейском районе, т. е. острых и подострых форм сепсиса, имеет пенициллин и сульфаниламиды.

Следует особо подчеркнуть, что при всей эффективности применения пенициллина необходимо исходить из основного положения, что его применение ни в малейшей степени не снимает необходимости строжайшим образом выполнять все перечисленные выше мероприятия. В частности,

применение пенициллина, так же как и сульфаниламидов, может быть эффективно только при полной хирургической обработке раны.

Для предупреждения разлития тяжелой инфекции в ранах и сепсиса пенициллин может применяться в общей форме и местно — в ране.

Для общего применения самым практичным является внутримышечное введение по 200—400 тысяч единиц в сутки в течение нескольких дней.

Введение раствора пенициллина в рану после завершения первичной хирургической обработки и в дальнейшем при перевязках в количестве нескольких десятков тысяч единиц и больше (в зависимости от размера полости раны) может иметь известное значение, но следует учитывать, что пенициллин быстро всасывается из раны.

Неизмеримо более эффективно местное применение пенициллина в плевральной полости и в полости больших суставов, — на практике обычно в коленном суставе.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что если не говорить о первых часах и самых первых днях после ранения, то одной из основных причин смерти при ранениях легких и плевры является так называемый «плевральный сепсис». Это относится как к войсковому, так и к армейскому району, где острейшие и острые формы плеврального сепсиса часто осложняют открытый и раскрывающийся (перед тем закрытый) пневмоторакс, а также нагноившийся гемоторакс. Во фронтовом и в глубоким тылу, где хирург чаще всего встречается с развитием подострых и хронических форм плеврального сепсиса, последний является самой частой причиной смерти у раненых с эмпиемой плевры.

Наша хирургия в течение Великой Отечественной войны очень широко использовала с профилактической целью сульфаниламидные препараты — как для местного применения в ранах, так и путем назначения для приема внутрь. Большой опыт советских хирургов в этом деле давно определил, что применение сульфаниламидов должно сочетаться с безупречно полной и возможно более ранней первичной хирургической обработкой раны. После обработки рану припудривают стрептоцидом, сульфидином или сульфазолом. Одновременно в соответствующих случаях эти препараты назначаются и внутрь. Допустимо и одновременное общее применение пенициллина и сульфаниламидов.

При изучении истории болезни умерших от сепсиса раненых с повреждением костей или суставов нижней конечности нередко можно отметить отрицательную роль, какую играет глухая гипсовая повязка в развитии этого осложнения ранений.

Общезвестно и теперь уже не требует доказательств большое и благодетельное значение глухой гипсовой повязки в лечении ранений конечностей. Это — отличный метод лечения в случаях безупречного выполнения первичной хирургической обработки. Значение глухой гипсовой повязки в обеспечении иммобилизации конечности на время длительной эвакуации в глубокий тыл велико.

Но, наряду с этим, приходится отметить, что при лечении раненых с нагноительными процессами в разбитых костях и вокруг них или с ранениями больших суставов метод глухой долгосрочной гипсовой повязки играет отрицательную роль и особенно тогда, когда в глубине раны имеются некротизированные костные осколки, некротические мягкие ткани, инородные тела или не опорожнившиеся под гипсовую повязку гнойные полости. В расчете на переоцениваемое целебное значение глухой гипсовой повязки или в зависимости от длительного пребывания ране-

ного в санитарном поезде при эвакуации в глубокий тыл конечность до 1—1½ месяцев выдерживается в гипсовой повязке, несмотря на лихорадку и ухудшение общего состояния раненого.

Когда состояние раненого все же вынуждает снять гипсовую повязку, чаще это «кокситная» повязка, то обнаруживается, что сепсис уже в полном разгаре, имеется гнойный или ганглено-некротический процесс в мягких тканях в области раздробленной кости, или далеко зашедший гнойный процесс в суставе, нередко с обширными параартикулярными и межмышечными флегмонами. Раненый лихорадит, истощен. Налито ситуация, с несомненностью показывающая, что борьба за конечность, а нередко и за жизнь раненого, проиграна. Гипс в таких случаях в течение длительного времени может лишить врачей возможности правильно оценить истинное положение вещей.

При глухой гипсовой повязке у раненых необходима высокая бдительность.

В тыловых госпиталях сепсис — основная причина смерти у раненых с остеомиелитом, с ранениями больших суставов, с эмпиемой плевры. Другие причины смерти у этих раненых, как, например, вторичное кровотечение, пневмония, часто сами являются лишь следствием сепсиса.

Только целесообразное и очень энергичное лечение остеомиелитов, остеоартритов и эмпием может предупредить развитие сепсиса у этих раненых.

Опыт советских хирургов уже в первый год Великой Отечественной войны показал, что операция по поводу инфекции раны всегда должна быть радикальной. В соответствующих случаях надо сразу решаться на резекцию сустава, на ампутацию или даже на экзартикуляцию. Нерадикальные и поздние ампутации нередко вели к генерализации инфекции.

При всех условиях при наличии инфицированной раны необходимо шадящее и бережное обращение с тканями и с конечностью как во время операции, так и при перевязках. Недопустимо «тупое» разделение тканей, выскабливание раны. После грубого манипулирования в ране, выскабливания ее, после поздней репозиции инфицированного перелома на цуг-аппарате, после смены «кокситной» гипсовой повязки — очень травматичной процедуры — вспышки сепсиса, озноб наблюдались неоднократно.

Само собой разумеется, что все эти мероприятия по предупреждению развития сепсиса осуществляются прежде всего на фоне общих мероприятий, направленных к тому, чтобы придать раненому бодрость духа, уверенность в излечении, дать ему силы и средства для борьбы с инфекцией, для разглатывания регенеративных процессов. Это во время Великой Отечественной войны было основным законом в практике советских хирургов.

ЛЕЧЕНИЕ СЕПСИСА

Когда у раненого развивается сепсис, надо немедленно устранить дальнейшее поступление в организм из раны микробов, их токсинов и продуктов тканевого распада. Это может быть достигнуто чаще всего безотлагательным и радикальным оперативным вмешательством.

Это особенно важно при остеомиелитах крестца, костей таза и нижних конечностей, при остеоартритах больших суставов, при эмпиеме плевры.

При гнойных и гнилостных процессах в ране крестца, в костях таза и в таза, а также в плевральной полости у раненого с выраженным сепсисом самая радикальная операция не может сразу снять поступление микробов и токсинов в организм. Но операция всегда должна, с одной стороны, резко уменьшить интоксикацию организма, наладив постоянный отток гноя наружу, а с другой — помочь организму бороться с инфекцией в ране и оживить регенеративные процессы. Таким образом, в этих случаях речь идет не о полном прекращении поступления микробов и токсинов в организм. Организм продолжает терять много белков, жироподобных веществ, ферментов и жидкости с очень обильным, подчас гнойным отделяемым, так что даже радикально выполненная операция редко полностью снимает интоксикацию и ликвидирует местный гнойный процесс.

При сепсисе у раненого с гнойными процессами в суставах, костях и мягких тканях конечностей следует производить радикальную операцию, направленную на ликвидацию гнойного процесса с сохранением конечности только в случае, если общее состояние раненого еще хорошее, питание его еще мало пострадало и если имеются основания рассчитывать, что организм его способен бороться с инфекцией и оживление регенеративных процессов еще возможно. Если уже имеется упадок питания, если имеются данные, говорящие за понижение реактивности организма, за понижение регенеративной способности его тканей, то надо сразу решаться на удаление всего очага инфекции, т. е. на ампутацию или экзартикуляцию. Такая же тактика показана и в тех случаях, когда характер повреждений, характер раны и гнойного или гнилостного процесса в ней не дают оснований рассчитывать на ликвидацию этих процессов посредством сохраняющих конечность операций.

Судить о состоянии организма, о допустимости или недопустимости сохраняющей конечность операции следует, во-первых, на основании анамнеза с данными о всем течении заболевания, о его длительности, о нарастающих изменениях и нарушениях, о длительности лихорадочного состояния и, во-вторых, объективного исследования с учетом состояния раненого, его систем и органов, его реактивности.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что совершенно недопустимо откладывать операцию у тяжело раненого с сепсисом для того, чтобы сначала «подготовить» его к операции, если он истощен, анемичен, если у него поносы, если имеются изменения со стороны мочи и т. д. У таких раненых единственное средство улучшить их общее состояние, состояние почек, картину крови, устранить поносы — это сделать радикальную операцию. Чем тяжелее состояние раненого, чем тяжелее изменения и расстройства, чем хуже картина крови и чем больше патологических примесей в моче, тем решительнее следует настаивать на безотлагательной операции и именно ампутации. Ампутация у таких раненых — единственное средство к их выздоровлению.

Слишком поздние ампутации при сепсисе и дают большую летальность.

Случалось, что врачи прекрасно сознавали абсолютную необходимость ампутации, экзартикуляции или оперативного вмешательства на гнойной клетке при эмпиеме, но не могли сделать операции из-за совершенно безнадежного состояния раненого с сепсисом.

Относительно отказа раненого от своевременно предложенной ему ампутации правильно писал Г. Я. Иоссет, что отказ раненого от этого вмешательства иногда вытекает не столько из упорного нежелания пострадавшего подвергнуться операции или непонимания им создавшегося положения, сколько от неуверенности врача, предлагающего отнятие конечности, в том, что ампутация обязательна и безотлагательно необходима.

Очень показательные данные об ампутациях при сепсисе дает хирургический отчет (за всю войну) одного из крупных РЭП.

По данным этого РЭП, во время Великой Отечественной войны в войсковом и армейском районе 45,0—60,0% ампутаций производились по поводу газовой инфекции и 30,0% — по поводу отрывов и разрывов конечностей. В госпиталях была 70,0 — 80,0% ампутаций было произведено по поводу сепсиса (без анаэробной инфекции).

В 1942—1943 гг., когда госпитали этого РЭП являлись фронтовой базой, куда раненые поступали после ранения в срок от 11 до 30 дней и линия фронта отстояла от базы на 120—450 км. 70,6% всех ампутаций были произведены по поводу сепсиса при огнестрельных переломах и остеомиелитах трубчатых костей, преимущественно нижних конечностей.

В отчете указывается, что имела место большая недооценка роли ампутаций в борьбе с тяжелым раневым сепсисом. Эта недооценка сказывалась в том, что ампутации производились в запоздалые сроки, а некоторые хирурги, повликому, из боязни увеличения числа ампутаций вередко от них отказывались. В течение 1942—1943 гг. в отчасти в последующие годы в госпиталях РЭП пришлось вести борьбу не за расширение показаний к ампутации, а за своевременное их выполнение. Таким путем, заключает отчет, значительная часть раненых с септическими огнестрельными остеомиелитами была спасена только ценой потери конечности.

Для выяснения вопроса, почему так велика летальность при ампутациях по поводу раневого сепсиса, в этом РЭП проделали очень важную работу. Из материалов ряда госпиталей провели анализ трех групп раненых, по 100 человек в каждой.

1. Из 100 раненых с раневым сепсисом, умерших после ампутации, у 70 ампутаций была произведена после безуспешного сохраняющего лечения в срок от 31 до 132 дней после ранения.

2. Из 100 раненых, выживших после ампутации по поводу раневого сепсиса, у 80 ампутация была произведена в первые 5—30 дней после ранения.

3. Из 100 раненых, умерших от раневого сепсиса, у которых на известной стадии раневого процесса были показания к ампутации, 85 умерли в сроки от 35 до 120 дней после ранения.

Из анализа этого материала видно, что при раневом сепсисе при прочих равных условиях благоприятный исход ампутаций в 80,0% случаев зависел от срока, прошедшего с момента ранения. Самым благоприятным сроком являлись 11—30 дней после ранения. Среди умерших без ампутации и среди умерших после ампутации у 80,0—85,0% продолжительность жизни от дня ранения определялась в 30—130 дней.

Из числа умерших после ампутации в первые 1—2 дня умерло 33,0%, в первую декаду — 54,0%, в первый месяц — 87,0%.

Автор отчета пишет, что такой высокий процент смертности в первые дни после ампутации говорит или о поздней доставке раненых, или о запоздывании с ампутацией. Анализ материала показывает, что в некоторой части случаев имела место доставка нетранспортабельных раненых, которым ампутация была показана еще на предшествующих этапах. В большинстве же случаев была прогностическая недооценка тяжести состояния раненого и запоздалая ампутация.

Из этого же отчета привлекают внимание еще секционные данные 200 раненых, умерших без ампутации и после ампутации по поводу огнестрельного остеомиелита. У 78,0% этих раненых сепсис был без метастазов. У всех был обнаружен неликивидированный нагноительный процесс в виде огнестрельного остеомиелита или остеоартрита, а также комбинация одного и другого. Направляется вывод, что по крайней мере часть этих раненых можно было спасти своевременной радикальной операцией — ампутацией и притом своевременной ампутацией.

Г. Я. Иссет, работавший в одном из госпиталей другого РЭП, писал (1943), что для истощенного и обескровленного раненого такая, казалось бы, тяжелая операция, как отнятие конечности, на деле является самой падающей и единственно спасительной; к этому надо бы добавить, — если она выполняется при определенных показаниях и своевременно.

Для этих раненых было губительно запаздывание с распознаванием межмышечных, паравосальных, параартикулярных и подкожных флегмон и затонов, флегмон в культе, вторичных кокситов и гонитов, метастатических гнойников и эмпием. Само собой разумеется, что в подобных случаях необходимо неотложное опорожнение и дренирование гнойных полостей.

Заслуживает внимания наблюдение, приведенное в отчете санитарного управления одного из фронтов, что почти все артритомии с подшиванием капсулы к коже кончались панартритом и сепсисом.

При возникновении тромбоза рекомендуется перерезка отводящей пены между двумя лигатурами центральнее тромбированного участка. Уместно напомнить, что тромбозы в большей части случаев идут с метастазированием инфекции. Но и без метастазов эта мера может принести пользу. У нас задолго до войны очень рекомендовали это мероприятие В. А. Опель, В. Ф. Войно-Ясенецкий, П. Н. Напалков, М. И. Мамиков и др.

Л. Д. Дорфман из 47 раненых, у которых сепсис осложнился тромбозом, оперировал 28, сделал им 34 операции — флебектомии, в том числе 5 раз — нижней полой вены. Из 28 оперированных умерли 11. В лечении тромбозов при сепсисе у раненых методом выбора Л. Д. Дорфман считал флебектомию. Он пишет, что одна перевязка вены, даже произведенная на относительно большом расстоянии от очага и тромба,

не препятствует восходящему распространению инфекции за пределы наложенной лигатуры.

М. И. Мамитонов с полным основанием подчеркивал значение безупречной асептики при выполнении этой операции.

Огромное значение в лечении сепсиса советские хирурги придавали обеспечению полного покоя раненой части тела. Эти раненые очень плохо переносят эвакуацию. Раненые с подозрением на развитие сепсиса, тем более с выраженным сепсисом, не должны эвакуироваться — их следует лечить в том лечебном учреждении, где возникло такое подозрение.

Попреждения конечность у раненого с сепсисом должна быть безупречно обездвижена. Осуществление этого мероприятия — проблема, которую еще нельзя считать решенной. Довольно часто у раненых с «огнестрельным остеомиелитом» раздробленной бедренной кости, с обширными гнойными и гнилостными процессами в окружающих мягких тканях возникают тяжелые осложнения, особенно при наличии пролежней и резко выраженного истощения. Глухая или «окончатая», так называемая «кокситная», гипсовая повязка здесь не применима. Пользование гипсовыми лонгетами и тем более крамеровскими шинами почти равносильно отказу от иммобилизации. Обильное гнойное (а иногда и ихорозное) отделяемое требует более или менее частых перевязок. Это становится особенно необходимым, когда образуются пролежни. Каждая перевязка у такого раненого сама по себе является весьма тяжелой травмой области перелома и всего очага инфекции.

Смена гипсовой повязки и на пуг-аппарате, и без него также связана со значительной травмой.

Неоднократно приходилось видеть, как само снятие и накладывание большой гипсовой повязки, особенно «кокситной», давали первую вспышку сепсиса или резкое ухудшение и обострение гнойного и гнилостного процесса в месте раздробления кости и обострение уже имевшегося сепсиса.

В ряде случаев могла бы помочь «мостовидная» гипсовая повязка. Но она почти не имела применения в Великой Отечественной войне из-за очень большой трудоемкости ее наложения.

В некоторых тыловых госпиталях во время Великой Отечественной войны при лечении таких раненых отказывались от гипсовых повязок в пользу скелетного вытяжения, которое часто осуществляли с помощью спицы, проводимой через бугор большеберцовой кости на белеровской шине.

Обеспечение покоя ране с помощью вытяжения у многих раненых с сепсисом весьма целесообразно, но вытяжение должно осуществляться очень небольшим грузом: достаточно 1—2 кг, нога при этом должна лежать горизонтально — на гладкой доске. При пользовании белеровской шиной нередко получают затеки в центральном направлении; так как вытяжение у этих больных нужно только для обеспечения покоя конечности, можно вполне обойтись липкопластырным вытяжением и только за голень.

Следует отметить, что иногда у раненых с сепсисом в стадии дистрофии при наличии пролежней невозможность иммобилизовать конечность при гнойном коксите, в частности, и после резекции сустава, при тяжело инфицированном переломе бедра является показанием к ампутации.

Выше приводились данные о роли гипсовой повязки и возникновении пролежней. В особенности «кокситная» повязка часто способствует появлению первых пролежней. А уже затем сами пролежни в высокой степени

способствуют ухудшению состояния организма и приближению печального конца. Глухая долгосрочная гипсовая повязка должна быть «бесподкладочной». Без этого она не будет давать полного лечебного эффекта и не может быть долгосрочной. При этих повязках вату следует подкладывать только в области костных выступов, что иногда выполняется недостаточно тщательно; кроме того, вата сбивается в комки. Надо, чтобы у раненых с тяжелыми нагноительными процессами гипсовая повязка была бесподкладочной только на протяжении области ранения, а во всех остальных своих отделах имела достаточно толстую ватную подкладку, причем вата должна быть простегана на марле.

Когда в глухом гипсе вырезают над раной окно, края гипсовой повязки очень скоро загрязняются. Под гипсом скопляется и разлагается ранное отделяемое. В дальнейшем отсюда и из краев окна в гипсе в рану обычно проникает большое количество возбудителей гниения. Очень многие из них могут быть обнаружены и в нижнем отрезке кишечника раненого. Такого же происхождения, конечно, и инфекция пролежней.

Всегда и при всех условиях надо требовать строжайшего соблюдения всех правил асептики при лечении раненых с сепсисом. Необходимо избавлять организм раненого от добавочной инфекции, от добавочной интоксикации и от усиления вирулентности имеющейся инфекции ассоциированием ее с новыми формами, с новыми штаммами.

Лечение пролежней, предупреждение их прогрессирования, предупреждение возникновения новых — важнейшая часть лечения раненых с сепсисом. В пролежне надо наладить постоянный отток жидкости из всех частей зоны воспаления наружу, в повязку. Необходимо добиться локализации процесса, остановки распространения некроза, высушивания некротизированных участков и отторжения их. Следует добиваться, чтобы постель под пролежнем всегда была сухая. Осуществление этого условия требует неослабного внимания ухаживающего персонала. Необходим тщательный туалет после каждой дефекации и каждого мочеиспускания. Это связано с большими трудностями, особенно когда, как это часто бывает, у такого раненого имеется понос.

При образовании участков расплавления тканей надо пожвизами раскрывать образующиеся карманы и опорожнять гнойные и гнилостные скопления. Это делается легко; делать это надо только со стороны пролежня. Пролежень должен быть закрыт отсасывающей повязкой, которую следует ежедневно, а иногда и дважды в день менять. Отторжению некротических частей надо помогать, отсекая ножницами отделяющиеся части. В ряде случаев целесообразны повязки с 5% раствором хлористого натрия. Когда пролежни оцепяются, хороши повязки с 0,1—0,25% раствором ляписа, с мазью Вишневского или Микულიча. Необходим тщательный уход за кожей вокруг пролежня, а также в местах, где намечается образование пролежней — появляется краснота. Всегда, когда это возможно, нужно часто менять положение раненого в постели, места покраснений необходимо по нескольку раз в день растирать камфорным спиртом. Постель должна быть безупречно гладкой, без складок, без крошек. Известное значение имеет пользование резиновым крутом для уменьшения давления на крестец.

Наряду с энергичным, радикальным вмешательством в отношении раны — очага инфекции, исход лечения раненого в значительной мере определяется общими лечебными мероприятиями, учитывающими состояние всего его организма. Состояние организма, его реактивность в первую очередь определяют борьбу с инфекцией и развертывание регене-

ративных процессов в зоне повреждения и воспаления. После сращения перелома и заживления раны у раненых в подавляющем большинстве случаев излечивается и сепсис.

Несомненно, что не все болеющие сепсисом умирают. Многие выздоравливают, но, к сожалению, о вызживающих раненых с сепсисом мы мало знаем. Хорошо документируются только случаи сепсиса, заканчивающиеся смертью.

Изучение большого количества историй болезни раненых, умерших от сепсиса, и личные наблюдения советских хирургов в Великую Отечественную войну показывают, что и в госпиталях войскового и армейского района, а тем более и в госпиталях фронтового и глубокого тыла значение общих мероприятий при лечении раненых с сепсисом советскими врачами полностью учитывалось с самого начала войны.

Уже начиная с БМП, уделялось внимание снятию болей, борьбе с кровопотерей, шоком, обезвоживанием. Начиная с ПМП, применялось переливание крови и плазмы, подкожное и внутривенное введение физиологического раствора поваренной соли и 5% раствора глюкозы. Широко применялся на всех фронтах капельный метод подкожного введения этих жидкостей. Очень распространенным было использование кровозамещающих растворов. Очень широко применялись у раненых с сепсисом сульфаниламидные препараты: внутрь, подкожно или, значительно чаще, внутривенно в физиологическом растворе или на 5% растворе глюкозы. Применялось внутривенное введение 10 см³ 40% раствора уротропина. Особенно большое значение врачи придавали внутривенному введению 40 и 25% раствора глюкозы по 50 см³, часто с аскорбиновой кислотой. Всюду придавалось большое значение введению витаминов. Всегда при сепсисе использовали алкоголь — раненым с сепсисом систематически давали водку и вино как лечебное средство. Во всех историях болезни имеются указания на назначение раненым добавочного питания; несмотря на трудности военного времени, этим раненым добавляли сахар, яйца, масло, сметану, молоко и т. д.

В тот или другой период болезни применялись сердечные средства — камфора, кофеин.

Большое внимание уделялось психике раненого, внушению ему бодрости, уверенности в выздоровлении. Чуткость, терпеливость и внимательность ухаживающего персонала, внимание к жалобам и просьбам раненого имеют большое значение. Сюда же относятся все меры к снятию болей, к обеспечению спокойного сна. Постель должна быть удобной, ее надо ежедневно переставлять, а постельные принадлежности ежедневно проветривать. Раненому с сепсисом необходимо обеспечить обилие свежего воздуха, света, полный покой, тишину и т. п.

Летом вездю, где это осуществимо, лихорадящих септических раненых хорошо помещать на открытом воздухе, на крытой веранде. Это является фактором, по своей эффективности превосходящим многие из хирургических и медикаментозных мероприятий.

Зимой необходимо энергично и систематически несколько раз в день проветривать палаты.

Особенно большое значение имеет уход за кожей всего тела. Совершенно прав А. В. Мельников, когда он настаивает на ежедневных теплых ваннах. Они представляют собой лечебный фактор огромной активности. Если применение теплых ванн, например, из-за гипсовой повязки, невозможно, то необходимо дважды в день тщательное вытирание всего тела полотенцем, смоченным разведенным спиртом, камфорным спиртом,

ароматическим уксусом или теплой водой. Волосы на голове должны коротко подстригаться машинкой. Это дает возможность легко ежедневно обмывать голову теплой водой с мылом или хотя бы вытирать ее ватой со спиртом. Два раза в неделю следует брить раненого. Необходим тщательный уход за полостью рта, языком, зубами.

Раненый с сепсисом должен как можно больше пить, при этом напитки следует разнообразить. Это может быть вода (подслащенная и одновременно чем-нибудь подкисленная), чай, кофе, молоко, морс, квас, пиво, отвар сушеных фруктов или компот из свежих фруктов. Тяжело раненые, отказывающиеся от всякого питья, иногда охотно едят простоквашу, кефир. Некоторые тыловые госпитали во время Великой Отечественной войны давали раненым кумыс.

Раненых с сепсисом надо кормить высококалорийной, легко перевариваемой и усвояемой, богатой белками, углеводами и витаминами пищей. Перед тем раненые с сепсисом, особенно в стадии истощения, для которой типично полное отсутствие аппетита, категорически отказываются от еды, испытывают к ней резкое отвращение; при этом у них отмечается и извращение вкусовых восприятий.

И все же почти всякого раненого, находящегося в полном сознании, у которого не нарушен акт глотания, нет тошноты и рвоты и у которого ранение и воспалительные процессы не затронули брюшных органов, можно убедить в необходимости принимать высококалорийную пищу. Если он категорически отказывается от сладкого чая, подслащенных жидкостей и киселей, то сахар надо давать ему в виде крепких сиропов как лекарство, в очень небольших количествах горячей воды, давая сразу запивать чем-нибудь кислым. Можно заставить раненого проглотить в два глотка полусырое яйцо и в течение дня сделать это несколько раз. Не надо при этом предлагать раненому хлеб. При отвращении ко всякой пище, когда он быстро устает от еды, необходимо вводить высококалорийные продукты в максимально концентрированной форме, в очень небольших объемах, в жидком или полужидком виде.

Этих раненых надо кормить каждые два часа. За каждой едой надо давать пепсин с соляной кислотой. Одной «раздачи» пищи этим раненым мало, их надо кормить, и это дело требует умения и терпения.

Гипопротеинемия у раненых с сепсисом, особенно в стадии дистрофии, требует особого внимания. Надо возмещать огромные ежедневные потери белка с гноем.

С. Я. Каплавский в своей статье приводит данные о ценности разных белков пищи как образователей белков плазмы и гемоглобина (табл. 12).

Лучшими образователями белков плазмы являются белки яиц, печени, почек и мышц.

С. Я. Каплавский пишет, что общее суточное количество вводимых с пищей белков должно быть не менее 120—150 г.

Весьма целесообразно введение в пищу измолотой, полусырой, лишь слегка обжаренной печени (300—400 г). В рацион раненых с сепсисом должны входить отварная рыба, мясное суфле, немного селедки, лучше слегка вымоченной, яйца, немного кетовой или другой икры, свежий творог, сметана, сахар, варенье, вино, какао, шоколад, мед, свежие фрукты и овощи, сырой лук и чеснок, простокваша, кефир, каша — рисовая, гречневая, пшенная и манная (на молоке), кисели и другие блюда из этих продуктов.

Можно давать этим раненым вареные сорта колбас, ливерную колбасу, нежирную ветчину.

Т а б л и ц а 12

Ценность разных белков пищевых продуктов
как образателей белков плазмы и гемоглобина
(по С. Я. Каплевскому)

Наименование пищевых продуктов	Количество белков пищевых продуктов в граммах, необхо- димое для образования 1 г белков	
	плазмы	гемоглобина
Печень	8	6
Почки	9	5
Мышцы	14	10
Селезенка	22	10
Поджелудочная же- леза	29	20
Желудок	31	15
Яйцо	3	3
Соя	35	7
Селедка	50	4
Казеин	42	8

В клинике И. Г. Руфанова раненым давали дрожжи. Р. Г. Межебовский давал раненым с сепсисом ежедневно по 500,0 питьевых дрожжей.

Питание раненых, у которых имеется уже дистрофическая стадия сепсиса, очень усложняется с возникновением у них поносов. Здесь ни при каких обстоятельствах нельзя отказываться от настойчивого стремления кормить больных, от стремления вводить им с пищей возможно большее количество белков. Недопустим перевод этих септических раненых на «слабую» диету. Введение белков с пищей — одно из основных средств борьбы с поносом.

Раненым с сепсисом ни при каких обстоятельствах не следует давать слабительных: именно после них нередко и начинаются поносы. Не следует давать слабительных и для лечения поносов у раненых в стадии дистрофии. При запорах у раненых с сепсисом допустимо лишь назначение соответствующей диеты и очистительных клизм.

У раненых с сепсисом очень большое значение имеет введение витаминов. Необходимо восполнять большой дефицит аскорбиновой кислоты в организме введением витаминов В₁ и D. И. Г. Руфанов и Е. П. Степанян при применении комплексной витаминотерапии и при поливитаминно-дрожжевой терапии у раненых с сепсисом и в стадии истощения отмечали улучшение нарушенных функций печени, восстановление содержания протромбина, белков и сахара в крови, значительное улучшение общего состояния, картины крови.

При сепсисе в стадии дистрофии восполнить недостаток белков и плазме, возместить огромные траты белков с гноем одним только введением белков с пищей в большинстве случаев невозможно.

Некоторым выходом из положения является переливание крови и плазмы. Кровь содержит 21% белка, а плазма — 7%. Потребность раненого с сепсисом в белке покрывалась бы ежедневным введением в среднем 100 см³ крови или 300 см³ плазмы.

Переливание крови стимулирует организм и, что при дистрофии особенно важно, снабжает организм белками. Переливание крови при этом у многих раненых может являться основным средством предупреждения развития дистрофии и снятия дистрофии, когда она уже развилась. Само

собой разумеется, что о таком эффекте переливания крови может идти речь только при условии радикального решения вопроса об инфекции в ране методом исчерпывающего хирургического вмешательства. Кроме того, переливание крови ни в какой мере не снимает необходимости в проведении всех других лечебных мероприятий при сепсисе. Но и при всех этих условиях переливание крови может повлиять на течение сепсиса у раненых только тогда, когда оно производится многократно — регулярно и систематично. Подавляющее большинство авторов, писавших о переливании крови во время Великой Отечественной войны и после нее (И. Г. Руфанов, М. М. Левин, Ю. Н. Успенский, А. Н. Спиридонов, А. Я. Губергриц, Р. Г. Мелеховский, В. Ф. Войно-Ясенецкий, Е. А. Черников, В. С. Согомонян и др.), рекомендует повторные переливания небольших доз крови — по 100—200 см³. Е. Л. Березов рекомендует повторное переливание средних доз — 3—4 раза и до 7—8 раз по 350—400 см³ с промежутками в 5—6 дней. Некоторые авторы, наряду с этим, допускают переливание и больших доз крови, но только капельным методом (В. Р. Брайцев, И. М. Тальман, Ю. Н. Успенский). Ряд авторов (И. Г. Руфанов, А. Я. Пытель, И. Л. Фаерман и др.) считает противопоказанным переливание крови в первом периоде сепсиса — в фазе сенсибилизации, особенно в больших дозах. В это время «организм находится в состоянии резкого раздражения, ретикуло-эндотелиальная система его блокирована». Во втором периоде сепсиса переливание крови, по И. Г. Руфанову, вполне уместно и дает хороший результат.

Опыт советских хирургов показал, что систематическое лечение раненого переливанием крови необходимо при подготовке его к радикальной операции и в последующее время, пока не определится поворот к излечению. Это же показано для раненых с сепсисом, у которых намечается переход в стадию дистрофии или у которых эта стадия уже выражена. Переливать надо небольшие дозы — 150—200 см³ — через каждые 2—3 дня, заранее учитывая, что таких переливаний в случае благополучного течения потребуется 8—12 и больше. Пропуски с переливанием крови можно делать только за счет вливания плазмы — по 400 см³, но эти вливания надо делать чаще — через день или ежедневно.

Спорадические переливания крови, например, переливания через 1—2 недели, не могут сыграть какой-либо роли в лечении заболевания.

Лучше переливать кровь небольших сроков консервирования.

Уже с самого начала заболевания надо беречь вены раненого, памятуя, что, может быть, их придется использовать для многократных переливаний крови. Внутривенное введение растворов глюкозы и т. п. надо сочетать с переливанием крови, чтобышний раз не травмировать вену.

Не следует пользоваться венами для введения физиологического раствора. 5% раствора глюкозы, растворов стрептоцида. Для этого можно использовать подкожное введение, а стрептоцид можно давать еще и внутрь.

Советские врачи во время Великой Отечественной войны широко применяли переливание крови у раненых с сепсисом. В табл. 13 даны сведения по отчетам некоторых фронтов о том, какой процент по отношению ко всем случаям переливания крови составляли переливания, сделанные по поводу сепсиса.

В большой массе историй болезни раненых, умерших от сепсиса, отсутствие данных о произведившихся переливаниях крови было исключительно редким явлением.

Таблица 13

Переливание крови при сепсисе

Наименование фронта или учреждения его	Отчетный период	Процент числа перели- ваний крови по поводу сепсиса от числа всех переливаний крови
Ленинградский фронт 2-й Украинский фронт	За третий год войны.. Второе полугодие 1944 г. и первые 5 месяцев 1945 г.	9,2 15,5
Карельский фронт, гос- питали ГБА и ГБО	Первое полугодие 1943 г.	7,1
То же	Второе полугодие 1943 г.	6,3
ФЗП 77	За 4 года войны	15,4

До войны ряд авторов применял для лечения сепсиса иммунотрансфузию и положительно оценивал ее результаты (Н. Н. Бурденко, В. В. Лебеленко и И. М. Григоровский, Н. К. Сороко, Ю. Ю. Крамаренко, М. С. Дульгин, И. С. Коган). Только О. А. Левин с Н. Г. Карташевским и И. Ш. Блюмин не видели особых преимуществ от нее. Во время Великой Отечественной войны иммунотрансфузия распространения не имела.

Для лечения раненых с сепсисом очень широко применялись во время всей Великой Отечественной войны сульфаниламидные препараты. В большой серии историй болезни раненых не было ни одной, где не было бы указания на применение сульфаниламидов.

Основным недостатком в применении этих препаратов в ряде случаев была недостаточная систематичность их применения.

Несомненно, что раненым с сепсисом в состоянии дистрофии, да и другим, некоторые сульфаниламиды (сульфидин) могут и повредить, так как, кроме бактериостатического действия сульфаниламидных препаратов, надо учитывать и их биостатическое действие. Они нарушают общее состояние организма. Тошнота, рвота, совершенное исчезновение аппетита у таких раненых очень тяжело отзываются на их состоянии: нередко наблюдаются и более значительные расстройства в виде цианоза, одышки, гематурии и аурии от выпадения кристаллов сульфидина в почечных канальцах.

Применение сульфаниламидных препаратов очень целесообразно при остром сепсисе, в частности, при бурном его течении. Стрептоцида, сульфидина или сульфатназола в таких случаях сразу давали внутрь 2 г, а потом каждые 4 часа днем и ночью по 1 г в течение 4 суток; в редких случаях, когда один из этих препаратов назначался на прием в течение 7—8 суток, тогда, начиная с 5-го дня, доза уменьшалась до 2—4 г в сутки. Нередко применялось подкожное или, чаще, внутривенное введение 0,8% раствора стрептоцида в физиологическом растворе или 5% растворе глюкозы обычно в один прием. В этот день внутрь препарата не давали.

При лечении сульфаниламидами раненым вводилось большое количество жидкости. При затяжном течении сепсиса систематический прием сульфаниламидов может принести только вред, особенно у раненых с наступающим переходом в дистрофическую стадию. При хронической форме сепсиса сульфаниламиды имеют смысл назначать только непосредственно после радикальной операции на 4 суток и редко больше.

Опыт показал, что при назначении сульфаниламидов важно обеспечить систематическое проведение этого лечения с точным учетом количества полученного равным препарата. Это можно организовать, например, вкладыванием в историю болезни специального «листка назначения сульфаниламидных препаратов», расписанного по часам приема препарата с графой для отметки медсестры о каждом приеме. По окончании применения сульфаниламидов должен быть подведен итог количества принятого вещества.

У раненых с сепсисом во время Великой Отечественной войны часто практиковалось пропитывание вводимых в рану или в полость эмпиемы тампонов с 10% стрептоцидной или сульфидинной эмульсией.

Большие терапевтические возможности при сепсисе у раненых открывает введение в практику пенициллина. У нас во время Великой Отечественной войны и после нее этот вопрос изучала З. В. Ермолова, С. С. Португалов и И. М. Белоусова, В. Я. Шапоберский, В. С. Согомонян, А. А. Маслов и др.

Пенициллин при сепсисе у раненых применяется внутримышечным его введением по 200 000—400 000 единиц в сутки, а при остром и бурном его течении и больше. При подострых и хронических формах лечение пенициллином должно быть длительным и продолжаться не менее 15—20 дней.

Учитывая, что пенициллин действует не на всех возбудителей сепсиса и инфекции в ране, при бурных формах и после радикальной операции можно сочетать применение пенициллина с назначением сульфаниламидных препаратов.

Если в некоторых случаях сепсиса у раненых пенициллин снижает действие только части микробов, то состояние раненого все же улучшится и ему легко будет справиться с возбудителями, не чувствительными к пенициллину.

Общее лечение пенициллином в ряде случаев очень целесообразно сочетать с местным его применением в полости плевры, в полости сустава и в ране. В последней это можно осуществить периодической инстилляцией раствора пенициллина через тонкие резиновые трубочки, введенные до дна раны и выведенные наружу через повязку, в частности, и через гипсовую повязку. Каждый раз в течение суток можно вводить по 5 000—10 000 единиц. В полость плевры и сустава иногда можно ограничиться однократным в течение суток введением 5 000—20 000—40 000 единиц, в зависимости от размеров полости.

Имеются все основания считать, что с введением в практику пенициллина прогноз при сепсисе у раненых значительно улучшится.

Сравнительно широко применялись во время Великой Отечественной войны для борьбы с раневой инфекцией и сепсисом бактериофаги. Они применялись и в армейском районе. Этому вопросу посвящен ряд работ (М. П. Покровская, А. П. Цулукидзе, Е. М. Лукина, В. И. Колесов, Г. А. Кокин). Все эти авторы считают результаты лечения сепсиса бактериофагами хорошими.

Г. А. Кокин с августа 1943 г. по январь 1945 г. лечил бактериофагом 215 больных с раневым сепсисом. У 87,5% посевов крови дал рост вирулентной, патогенной флоры. У 70,5% была патологическая моча, у 50,0% — понос, у 44,5% — изменения со стороны печени (увеличение размеров, желтуха), у 24,0% — отеки, у 16,9% — пневмония и у 11,8% — тромбозы, не связанные непосредственно с очагами. Применяя бактериофаги местно — внутримышечно и внутривенно, Г. А. Кокин пришел

и выводу, что бактериофаги в тех случаях, когда они полностью соответствуют микробам, являются одним из самых сильных биологических антисептиков; они не оказывают вредного действия на организм при любом виде их применения. Он считает, что фаготерапии раневого сепсиса предостоят большое будущее.

Сыворотки и вакцины для борьбы с сепсисом во время Великой Отечественной войны применялись редко. П. П. Сидоров (1944) применял моно- и поливалентные антистафилококковые и антистрептококковые сыворотки и вакцины — эффекта они не дали. Автор рекомендует в ранние фазы сепсиса 1—2 раза вводить в вену по 400 см³ раствора аммаргена (1 : 1000,0), который он применял и местно, в очаге.

В историях болезни раненых только изредка упоминается об этом методе лечения.

Лечение сепсиса внутривенным введением раствора ляписса 0,1 на 1000,0 (А. Г. Губарев, И. И. Греков, Г. Ф. Петрашевская) в Великой Отечественной войне не применялось. Равным образом не применялось и внутривенное введение раствора риванола.

Рекомендованное для лечения сепсиса Н. Н. Петровым внутривенное введение хлористого кальция изредка применялось во время Великой Отечественной войны — вводили по 10 см³ 10% раствора (Н. Н. Петров рекомендовал вводить 300—400 см³ 1% раствора).

Многими применялось внутривенное введение 40% уротропина по 10 см³ в течение ряда дней. Его действие заключается не только в дезинфицирующем влиянии отщепляющегося формальдегида, но и в изменении кислотно-щелочного равновесия в ране.

Г Л А В А VI

ИСХОДЫ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Летальность при сепсисе во время Великой Отечественной войны была значительно меньше, чем в предыдущих войнах, несмотря на значительно возросшую тяжесть ранений. Причиной надо считать большинство достижений организации и постановки медицинской и хирургической работы как на фронте, так и в тылу.

Паряду со значительными успехами хирургического лечения ранений и их осложнений, применение сульфаниламидных препаратов и переливание крови также имели большое значение. Получены убедительные данные о возможности дальнейшего снижения смертности от сепсиса при сочетании энергичного хирургического лечения с применением пенициллина.

К сожалению, недостаточно изучены случаи сепсиса, закончившиеся выздоровлением, особенно на передовых этапах эвакуации, так как хорошо документировались только случаи сепсиса, заканчивавшегося смертью.

Цифры о летальности при сепсисе у раненых, приводимые в отчетах санитарных служб ряда фронтов, а также в литературе, как и следовало ожидать, показывают большие колебания. Это в первую очередь зависит от периодов войны, характера боевых действий, особенностей данного фронта, положения с эвакуацией раненых на фронте в определенный период, контингентов раненых, характера, условий работы и дислокации лечебных учреждений и т. д.

В табл. 14 приведены данные о летальности при сепсисе у раненых по приведенным данным авторов, работавших во время Великой Отечественной войны в госпиталях глубокого тыла.

Т а б л и ц а 14

Летальность при сепсисе (по данным некоторых госпиталей
глубокого тыла)

Автор	Число на- блюдений	Леталь- ность в %	Примечание
А. В. Мельников (г. Кир- рон)	100	35,0	За 2 года войны
А. В. Кириллова	102	67,6	
А. Я. Пытель	87	40,0	
Н. В. Соколов	152	44,3	
М. А. Благовещенский (Ижевск)	65	30,8	

Введение в практику пенициллина дало большое снижение летальности при сепсисе. Н. Н. Бурденко первый со специальной бригадой изучал применение пенициллина у раненых на фронте. Широко изучалось применение пенициллина при сепсисе у раненых в клинике И. Г. Руфанова. И. Г. Руфанов, З. В. Ермольева, С. С. Португалов и Н. М. Белоусова, В. Я. Шлапоберский и др. сообщили о значительном количестве наблюдений, показывающих, какие большие возможности дает пенициллин в снижении летальности при сепсисе.

Раненые, выздоровевшие от сепсиса, нуждаются в последующем длительном лечении. Нарастающее улучшение общего состояния, появление аппетита, сна, прибавление в весе, улучшение картины крови, нормальная температура, улучшение состояния раны, все симптомы снятия интоксикации не должны давать повод забывать о больших дистрофических изменениях в мышце сердца и паренхиматозных органах, сопровождающих сепсис. В высокой степени целесообразно предоставлять этим раненым достаточно длительное санаторно-курортное лечение. Конечно, большая часть этих раненых по стихании явлений сепсиса некоторое время будет еще нуждаться в хирургическом лечении, пока не заживут у них раны, в частности, ампутационных культи.

Имеет значение также и возможность рецидива сепсиса. Это особенно касается раненых с эмпиемами, ранениями таза, больших суставов, больших трубчатых костей и остеомиелизитом на этой почве.

Во время Великой Отечественной войны зависимость возникновения и характера течения сепсиса у раненых от общего состояния организма, от течения раневого процесса, характера раны и инфекции в ней являлась стержневой частью хирургической теории и практики.

Сепсис у раненых в Великой Отечественной войне по своим клиническим проявлениям и клиническому течению значительно отличался от того, что приходилось видеть в мирное время. Главную причину этого отметил еще Н. И. Пирогов. Он писал о большом влиянии психики раненых на течение раневого процесса у них.

В первую очередь психические сдвиги и факторы в высокой степени определяют изменения реактивности организма, всех его систем и органов. Большое значение также имеют тяжелые общие нарушения состояния всего организма раненых на войне и в особенности характера их ран и их загрязнения.

Можно со всей определенностью утверждать, что в Великой Отечественной войне сепсис в Советской Армии наблюдался значительно реже, чем это имело место в прежние войны. В частности, острый сепсис, вспышкающий иногда у раненых в условиях войскового и армейского района, был отмечен очень редко. Это является прямым следствием высокого морального состояния войск и достижением всей системы организации медицинской и, в частности, хирургической помощи раненым в Советской Армии. Наряду с высоким качеством санитарно-гигиенического содержания и обслуживания войск, решающую роль сыграло приближение квалифицированной хирургической помощи к полю боя, к месту и к моменту ранения.

В значительной части сепсис развивался у тех раненых, в отношении которых по разным причинам были допущены нарушения уставовок, принятых в медицинской службе нашей армии. Общие гигиенические и лечебные мероприятия, возможно более ранняя, исчерпывающая первич-

ная хирургическая обработка ран с последующей иммобилизацией, борьба с многоэтапностью эвакуации — с самого начала эвакуации по назначению, своевременное и радикальное оперативное вмешательство при возникновении осложнений — вот основные пути предупреждения развития сепсиса у раненых на войне.

В тыловых госпиталях проблема борьбы с сепсисом во многом решалась разработкой и использованием рациональных путей и методов предупреждения развития и лечения «огнестрельных остеомиелитов», артритов и эмпием.

Перспективы предупреждения и лечения сепсиса на войне с дальнейшим улучшением организации медицинской службы и обеспечением гигиенического содержания войск, с укорочением сроков доставки раненых в хирургические учреждения, с освоением методов хирургической обработки ран при одновременном воздействии антибиотиками и мерами воздействия на общее состояние организма раненого таковы, что есть все основания ожидать дальнейшего уменьшения числа этого осложнения и дальнейшего улучшения эффективности его лечения.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА

ВВЕДЕНИЕ

В свежих ранах инородные тела по своим размерам, форме и положению являются фактором, в известной мере определяющим характер раны и ее структурные особенности. Позднее инородные тела могут явиться причиной различных осложнений в течении раны.

Изучение опыта Великой Отечественной войны требует выяснения многочисленных вопросов, связанных с пребыванием инородного тела в огнестрельной ране, его роли и значения в процессе заживления раны.

Оценка обнаруженного инородного тела как основного фактора повреждения вместе с установленными особенностями входного отверстия дает возможность составить правильное представление о направлении раневого канала, его размерах и анатомической структуре. Особое значение имеет изучение способов и приемов определения локализации, а также изучение хирургической практики по удалению инородных тел.

Опыт Великой Отечественной войны по этому вопросу должен быть сопоставлен с исторической эволюцией взглядов, связанных с оценкой значения инородных тел в ране и с вопросами, касающимися хирургической тактики по отношению к инородным телам.

Когда-то пули и осколки огнестрельных снарядов рассматривались как основная причина, способствующая заражению раны.

В течение довольно долгого времени все осложнения, возникавшие в ране, хирурги были склонны приписывать находившемуся в тканях инородному телу. В настоящее время установлено, что инородное тело представляет собой лишь одно из условий, определяющих течение раневого процесса, значение которого в ране не может быть определено как некое постоянное качество. Клиническое течение раны определяют состояние организма, характер раны, размер и форма инородного тела, лечебные мероприятия и многие другие факторы.

Хирургические вмешательства по поводу инородных тел при огнестрельных ранениях совершенствовались преимущественно в направлениях диагностики, точного определения их местонахождения, установления показаний к их удалению, а также техники удаления.

Описание удаления пули у швейцарского полковника Абибора считается самым древним, а год операции (1445) совпадает с 75-й годовщиной применения огнестрельного оружия на войне.

В старинной литературе упоминается о необходимости расширения раны разрезом или ламинарием для удаления пули, описываются специальные щипцы («клюв аиста») для расширения краев раны и щипцы для захватывания пули, приводятся рецепты специальных трав, вызывающих выделение пули (М. М. Дитерихс). К началу XVI века был предложен ряд новых инструментов для поисков и удаления пуль: зонд с ложкой, длин-

ная пулевая ложка, бурав для ввинчивания в свинцовую пулю, зубчатые и изогнутые щипцы.

Хирурги средневековья указывали на особую вредность присутствия в ране обрывков одежды и кусочков панциря. Они считали пальцевое исследование раны лучшим диагностическим приемом. Был предложен особый зонд с кольцом по диаметру пули и инструмент «альфозориум» с тремя пружинящими браншами, предназначенный для захватывания пули.

Парацельс (1541) замечает, что пули могут много лет находиться в теле человека без всякого ущерба. Он отвергает инструментальное удаление инородных тел, предпочитая пользоваться нераздражающим лекарственным лечением.

Амбураз Паре (1545) указывает на необходимость немедленного удаления через рану или специальный разрез всех инородных тел как зараженных. Он предлагает для извлечения пули особый трубчатый инструмент с двумя зубчатыми круглыми ложками, из которых одна на пружине, и щипцы для той же цели, напоминающие литотриптор.

Надо полагать, что успех в лечении слепых огнестрельных ран того времени в значительной мере зависел от применявшегося при удалении пули расширения раны. Выяснились постепенно и обстоятельства, способствовавшие тяжелому течению. Так, Леонардо Боталло (1560) предостерегает от опасности травматизации раны пальцем и зондом. Он подчеркивает, что надо удалять только «опасные» инородные тела и те, которые могут быть извлечены без больших дополнительных повреждений.

Феликс Вюртц (1563), развивая взгляды Парацельса, говорит о бесполезности применявшихся для удаления инородных тел инструментов. Тем не менее Гильди (1600) и Пурман (в начале XVIII века) снова предлагают пользоваться для этой цели инструментами: первый — буравчиком, второй — ложкоподобными щипцами.

В конце XVIII века Ледран и Раватон советуют ограничить операции удаления инородного тела и во всяком случае не торопиться с этой операцией. Перси вновь критически оценивает предложенные для этой цели инструменты. Позднее Ларрей и потом Боден и Штрмейер вновь выступают с требованиями большей активности в удалении инородных тел. Последний в своей военной хирургии высказывается в том смысле, что у большинства раненых еще на поле сражения можно очистить раны от посторонних тел. Приводя это мнение Штрмейера, Н. И. Пирогов подчеркивает, что сам он является противником удаления тех инородных тел, извлечение которых кажется хотя сколько-нибудь трудным. Он указывает, что его мнение противоречит общепринятому.

Диагноз присутствия инородного тела в свежей или гнойной ране до конца XIX века был труден и далеко не всегда надежен. По словам Н. И. Пирогова, мог быть: «ручной, инструментальный и логический» диагноз. Нетрудно представить, насколько несовершенным и опасным было исследование раны пальцем или инструментом. Наиболее опытные хирурги прошлого века хорошо понимали, что «логическая» диагностика более осторожна. В большей степени такая диагностика основывалась на данных клиники и почти не учитывала сомнительные сведения, полученные из анамнеза.

Прекрасным образцом такой диагностики может служить сохранившееся описание Пироговым исследования раны Гарибальди. Изучив у него гноящуюся вблизи внутренней лодыжки рану двухмесячной давности и размер раны, вид грануляций, увеличение объема близлежащего голени-

стопного сустава, степень сохранившейся в нем подвижности, количество выделяющегося гноя и его свойства, выделение сукровицы при давлении на противоположную ране сторону голени, увеличение расстояния между лодыжками по сравнению с таким же расстоянием на здоровой ноге, положение стопы и общее состояние раненого, Н. И. Пирогов установил, что ранение произошло с расстояния 300 м ружейной пулей. В начальной стадии течения из раны извлекались или выходили кусочки обуви и губчатой костной ткани. Н. И. Пирогов отказался от зондирования раны и, основываясь только на данных наружного исследования, пришел к выводу, что «пуля в кости и лежит ближе к наружному мыщелку».

Н. И. Пирогов настаивал на тщательном клиническом исследовании ран и требовал индивидуального решения вопроса о необходимости операции удаления. Весьма показательно в этом смысле его заключение: «Словом, извлечение посторонних тел тотчас после повреждения я полагаю таким общим правилом, которое подвержено многим исключениям, а напряжение в ране, боли и другие признаки раздражения считаю скорее показаниями, чем противопоказаниями к операции».

В последующие войны действия хирургов при наличии инородного тела в ране становятся более сдержанными. В. Б. Гюббенет после русско-японской войны писал, что грубые манипуляции в ране для диагностики инородных тел могут иметь тяжелые последствия. В то же время он сообщает о своих наблюдениях над случаями «вживления» пуль в ткани у раненых.

В. А. Опель, анализируя опыт войны 1914—1918 гг., указывал, что хирургическая тактика в отношении инородных тел определяется отсутствием возможности сказать заранее, разовьется ли в ране инфекция; выжидать же появления отчетливых признаков гнойного осложнения раны неправильно, рассматривать все инородные тела как потенциальную угрозу инфекции и поэтому во всех случаях настаивать на их удалении технически невозможно. Единственно правильный путь для хирурга — это индивидуальная оценка каждого ранения и индивидуальный выбор наиболее подходящего метода лечения в каждом отдельном случае.

Полный переворот в диагностике инородных тел произвело открытие рентгеновых лучей. С введением этого метода в широкую хирургическую практику появилась возможность установить наличие металлического инородного тела, его характер, величину, форму и во многих случаях очень точно указать его месторасположение.

В практике первой мировой войны и последующих лет были разработаны многочисленные приемы и способы топической диагностики инородных тел, которые дали возможность хирургам успешно удалять осколки и пули из всех участков человеческого тела.

Хирургическая практика в отношении инородных тел во время Великой Отечественной войны совершенствовалась в тесной связи с успехами в лечении огнестрельных ран. Одновременно могут быть отмечены известные достижения в топической диагностике инородных тел, в определении показаний к их удалению, а также в опоративной технике.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Характер, частота и локализация. Сведения об операциях удаления инородных тел. Сведения о наблюдавшихся осложнениях

Инородные тела в огнестрельной ране, как правило, составляют особенность слепого ранения. Осколок снаряда или часть пули в сквозной ране являются редкостью. Таким образом, количество слепых ранений в известной мере определяет частоту инородных тел.

Углубленной разработке были подвергнуты истории болезни раненых со слепыми ранениями. В табл. 15 представлены данные, определяющие характер инородных тел.

Т а б л и ц а 15

Распределение инородных тел по виду их
(в процентах к итогу)

Пули всех видов	Часть пули	О с к о л о к и			Металличе- ская пыль	Вторичные инородные тела	Комбини- рованные инородные тела	Характер инородно- го тела не установ- лен
		снарядов (одиноч- ные)	мин (одиноч- ные)	снарядов и мин (много- ственные)				
11,9	0,4	36,2	22,8	27,3	0,4	0,3	0,1	0,6

Преобладание осколков в числе инородных тел зависит от характера оружия, применявшегося во время войны, и от свойства снарядов. Пуля с очень большой скоростью полета имеет меньше шансов задержаться в ткани тела, особенно, если ружейный и пулеметный огонь ведется на короткой дистанции.

Обнаруженные среди инородных тел пули чаще всего были либо вмятовочные, либо автоматные (рис. 16 и 17, а и б). Как части пуль учтены куски стальной оболочки, свинцовые сердечники пуль, а также части трассирующих или бронебойных пуль. В ряде этих случаев ранение происходило после раздробления пули вне тела раненого. В других случаях пуля разделялась в тканях, причем часть ее оставалась на месте повреждения, а другая часть проходила насквозь.

Случаи ранения разрывными пулями, по данным разработки слепых ранений, наблюдались во время Великой Отечественной войны очень редко.

Осколки снарядов, гранат, мин хотя и имеют большую начальную скорость, однако очень быстро ее теряют в зависимости от сопротивления воздуха, своей формы и размера. Чем ближе разрывается снаряд, тем

больше вероятность поражения одновременно несколькими осколками. Такой характер поражения среди осколочных ранений имел место в 31,5%.

Одиночные осколочные ранения в ряду слепых ранений наблюдались у 59,0% раненых, а среди раненных осколками их было 68,5%. Вторичные инородные тела (камни, кости, куски дерева и т. п.) наблюдались довольно редко. Зарегистрированы сравнительно немногочисленные случаи одновременного ранения пулей и осколком. В большинстве случаев это совпадало с повторным ранением на поле боя, когда раненый не мог быть вынесен немедленно после первого ранения.

Среди раненых со слепыми ранениями число осколочных ранений определялось в 86,7% [во время войны 1914—1918 гг. оно определялось в 82,9% (Шерпин)].

Вероятность задержки огнестрельного снаряда в тканях при данных его свойствах (форма, кинетическая энергия и пр.) пропорциональна объему раненой части тела и плотности поврежденных тканей. В этом отношении заслуживают внимания данные о распределении инородных тел по локализации, представленные в табл. 16.

Т а б л и ц а 16
Распределение инородных тел по локализации

Локализация инородного тела	В процентах к обще- му количеству слепых ранений
Мягкие ткани	56,8
Кости	42,1
Суставы	5,0
Органы грудной полости	4,4
Органы брюшной полости	1,4
Прочие органы и сочетания	20,5
	<u>100,0</u>

По отдельным частям тела инородные тела распределялись так:

Голова и шея	9,3
Грудь, живот и спина	47,9
Верхняя конечность	19,1
Нижняя конечность и ягодицы	39,8
Сочетание локализаций	13,9
	<u>100,0</u>

Частота инородных тел в отдельных частях тела главным образом определялась степенью сопротивления тканей, которая зависела от массы ткани и ее плотности. Само собой разумеется, что инородные тела в жизненно важных органах из-за тяжести ранения могли быть зарегистрированы только в редких случаях.

Как показали данные углубленной разработки историй болезни, соотношение количества слепых и сквозных ранений по отдельным сегментам конечностей зависит от объема сегмента, что, естественно, обна-

ружилось и при изучении локализации инородных тел: наибольшее число инородных тел встречается в области, имеющей наибольший объем.

Часто хирургам приходилось иметь дело с инородными телами, располагавшимися одновременно в разных частях тела. Сочетания этих локализаций были самыми разнообразными.

Табл. 17 показывает, на каких этапах и в какой стадии течения раны предпринималось удаление инородных тел.

Если принять число операций, связанных с удалением инородных тел и произведенных в МСБ, за 100, то количество этих же операций по другим этапам составляет: в ХППГ — 47,5, в ГЛР — 19,1, в эвакуогоспитале — 114,1, на эвакуопункте — 7,8, в госпиталях глубокого тыла — 59,9.

Т а б л и ц а 17

Распределение операций удаления инородных тел на этапах эвакуации по различным периодам течения раневого процесса
(в процентах к общему числу инородных тел, удаленных на данном этапе)

Этап эвакуации Период течения раневого процесса	МСБ	ППГ	ГЛР	ЭГ	ЭЦ	Глубо- кий тыл	Этап не уста- новлен	Всего
При первичной обра- ботке раны	96,8	61,6	11,0	7,9	33,9	—	27,3	40,0
При повторной обра- ботке раны	0,2	7,2	0,9	4,2	6,7	0,1	1,3	2,6
В связи с осложнением (остановка кровоте- чения, вскрытие гной- ника и пр.)	1,5	13,5	21,6	20,7	15,6	17,2	7,8	13,4
При гранулирующей ране	1,0	15,9	58,1	56,5	37,8	64,3	28,6	35,9
После заживления раны	—	1,1	6,6	8,9	1,0	17,3	7,8	6,5
При неустановленной обстановке	0,5	0,7	1,8	1,8	—	1,1	27,2	1,6
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Приведенное в табл. 17 распределение операций показывает, что в МСБ удаление инородных тел происходило в подавляющем большинстве случаев (96,8%) при первичной обработке. Очевидно, эти удаления не являлись самостоятельной операцией. Инородное тело не могло быть определено и локализовано предварительно, а удалялось, будучи обнаружено в широко рассеченной ране.

В ХППГ процент операций удаления инородного тела одновременно с первичной обработкой был несколько ниже, зато значительно повысилось число таких операций, произведенных при повторной обработке ран. В этом нашла известное отражение деятельность специализированных госпиталей. Количество операций, произведенных в связи с осложнениями в ППГ, значительно повысилось по сравнению с количеством в МСБ. Преимущественно это было вскрытие гнойников вблизи инородного тела.

Число раненых, у которых в ХППГ были удалены инородные тела при гранулирующей ране, особенно возраставшее по отдельным годам войны, свидетельствовало об увеличивающемся стремлении хирургов ускорить заживление ран.

В ГЛР, как видно из табл. 17, инородные тела удалялись преимущественно при наличии гранулирующей раны.

Наибольшее число операций удаления было произведено в эвакуо-госпиталях; показанием к операции было прежде всего стремление ускорить заживление раны или предотвратить ее осложнение. Эти же показания, характерные для позднего периода в течении огнестрельной раны, были преобладающими в госпиталях глубокого тыла. Следует отметить, что на этом этапе значителен процент операций удаления инородных тел при наличии зажившей раны.

При оценке данных табл. 17 необходимо помнить, что общий процент удаленных инородных тел равен 61,7, а остальные 38,3% раненых закончили лечение и были выписаны с оставшимися у них в тканях инородными телами. Надо полагать, что у значительного числа раненых инородные тела были удалены в более поздние сроки, т. е. спустя несколько лет. Операции, произведенные при повторном обращении раненых в госпитали, не могли быть учтены в данных углубленной разработки истории болезни. Очевидно, что среди этих поздно оперированных было известное число таких, у которых длительность пребывания инородного тела могла быть объяснена затруднениями в диагностике или исключительной сложностью операции удаления.

Табл. 17 показывает, что удаление инородных тел при повторной обработке было нечастым. Производилось оно главным образом в полевых и эвакуационных госпиталях и на эвакуопунктах.

Удаление инородных тел, предпринятое в связи с возникшим осложнением, производилось почти одинаково часто в таких хирургических учреждениях, как госпиталь для легко раненых, эвакуационные госпитали, госпитали глубокого тыла. Несколько меньше таких поводов к удалению было в эвакуопунктах и полевых госпиталях. Однако характер осложнений, явившихся поводом к операции удаления инородного тела на этих этапах, был разный. Наиболее частым осложнением, приводившим к необходимости удаления, была инфекция. Этот повод, естественно, преобладал на ранних этапах и в ближайшие сроки после ранения. На более отдаленных этапах наиболее частым поводом к операции удаления инородного тела было нарушение функции. В отдельных случаях инородное тело удалялось одновременно с перевязкой сосуда при остановке кровотечения.

Операция удаления инородного тела при наличии гранулирующей раны производилась почти так же часто, как и при первичной обработке. Чаще это было в глубоком тылу, а также в госпиталях для легко раненых и в эвакуационных госпиталях. В известной мере эти операции свидетельствовали о недостаточно обоснованном ограничении показаний к удалению инородных тел в ранние сроки на предыдущих этапах, в особенности в первые годы войны. Общий процент удаленных инородных тел после заживления раны невысок. Такие операции делались преимущественно в глубоком тылу.

Табл. 18 и 19 показывают распределение операций удаления инородных тел по этапам и локализации.

По данным табл. 18, всюду значительно преобладают инородные тела, удаленные из мягких тканей различных областей (от 49,0 до 81,4%).

Оценивая в этом отношении деятельность отдельных этапов, можно сказать, что она всюду была достаточно разносторонней. Количественное соотношение операций удаления, по сути дела, соответствует частоте наличия инородных тел в различных тканях и органах тела. Заметная

активность ППГ и эвакуогоспиталей определялась, повидимому, с одной стороны, возможностями, имевшимися на этих этапах, а с другой — составом раненых.

Т а б л и ц а 18

Распределение оперативного удаления инородных тел различной локализации по этапам эвакуации
(в процентах к общему числу удаленных инородных тел на данном этапе)

Этап эвакуации Локализация инородного тела	МСБ	ХППГ	ГЛР	ЭГ	ЭП	Глубокий тыл	Этап не установлен
Мягкие ткани	64,4	55,0	81,4	57,7	58,9	49,0	54,6
Кости	10,1	11,4	1,5	12,4	13,3	13,3	9,1
Суставы	3,4	6,0	1,8	4,8	4,4	6,2	6,4
Череп	0,2	3,2	—	0,8	—	0,3	1,3
Груди	2,6	2,7	0,4	1,9	1,2	1,6	2,6
Живот	3,1	3,4	—	0,3	—	0,7	1,3
Кисть	1,0	1,1	2,6	3,4	2,2	4,0	1,3
Стопа	1,8	3,0	2,6	4,3	4,4	4,7	3,9
Сочетание локализаций	13,4	14,2	9,7	14,4	15,6	20,2	19,5
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Более полное представление об этапах, где удалялась основная масса инородных тел для данной локализации, дает распределение удаленных инородных тел на различных этапах в процентах к общему числу удаленных инородных тел данной локализации.

Т а б л и ц а 19

Распределение удаления инородных тел различной локализации по этапам эвакуации
(в процентах к общему числу удаленных инородных тел данной локализации)

	МСБ	ППГ	ГЛР	ЭГ	ЭП	Глубокий тыл	Этап не установлен	Всего
Мягкие ткани	30,7	12,5	7,5	31,4	2,7	13,9	1,3	100,0
Кости	25,7	13,6	0,6	35,9	2,6	20,1	1,5	100,0
Суставы	20,5	16,9	2,1	33,3	2,1	22,6	2,5	100,0
Череп	5,9	52,9	—	32,4	—	5,9	2,9	100,0
Грудь	35,1	17,4	1,2	29,1	1,2	12,8	3,2	100,0
Живот	54,5	28,8	—	7,6	—	7,5	1,6	100,0
Всего	28,2	13,4	5,4	32,2	2,2	16,8	1,8	100,0

Из табл. 19 видно, что инородные тела, находившиеся в мягких тканях, удалялись главным образом или в МСБ при обработке раны, или в эвакуационном госпитале. Значительно меньшее число инородных тел этой локализации удалялось в полевых госпиталях и глубоком тылу и еще меньше в других хирургических учреждениях. Инородные тела, находившиеся в кости, чаще всего удалялись в эвакуогоспитале, в несколько меньшем количестве в МСБ и в глубоком тылу.

Из суставов инородные тела удалялись главным образом в эвакуогоспитале. Сюда входят операции, предпринимавшиеся для удаления ограничивающих функцию инородных тел, а также операции, где удаление

сочеталось с лечением гнойного воспаления сустава. Большое число этих операций, сделанных в глубоком тылу, указывает не столько на запаздывание с удалением инородного тела из сустава на передовых этапах, сколько на быструю эвакуацию большого числа раненых в глубокий тыл.

Большее половины инородных тел из черепа были удалены в специализированных полевых госпиталях и 32,4% — в эвакуогоспиталях.

Инородные тела грудной клетки удалялись по преимуществу в МСБ, в эвакуогоспиталях, в ППГ и значительно реже в глубоком тылу.

Инородные тела в органах живота в подавляющем большинстве были удалены в МСБ и ППГ, т. е. при обработке свежей раны. Удаление инородных тел из ран при ранениях в живот на последующих этапах могло быть вызвано только какими-либо осложнениями.

Итоговая часть табл. 19 показывает, что наибольшее число инородных тел было удалено во фронтовом тылу, на втором месте стоят хирургические учреждения войскового района. На третьем и четвертом месте (близкие друг к другу) лечебные учреждения глубокого тыла и полевые подвижные госпитали.

Вмешательства, направленные на удаление инородного тела из огнестрельной раны, никогда не рассматривались советскими хирургами оторвано от лечения раны в целом. На этапах эвакуации показания к операции удаления оценивались всегда применительно к особенностям ран. Характер инородного тела не мог иметь при этом какого бы то ни было значения. Это хорошо видно в табл. 20.

Т а б л и ц а 20

Распределение операций удаления инородных тел на этапах эвакуации
(в процентах к итогу)

Вид инородного тела	МСБ	ППГ	ГЛР	ЭГ	ЭП	Глубокий тыл	Этап не установлен	Всего
Пули всех видов	20,9	9,4	2,5	38,6	2,6	24,8	1,2	100,0
Осколки снарядов	28,9	14,9	6,9	31,9	2,2	13,6	1,6	100,0
Осколки мин	29,3	12,5	6,2	30,9	1,9	17,2	2,0	100,0
В с е г о . . .	28,2	13,4	5,4	32,2	2,2	16,8	1,8	100,0

Сопоставляя показатели каждого вида инородного тела с итогом произведенных по данному этапу операций удаления, можно отметить, что они находятся в строгом соответствии, но среди причин, которые их определяют, характер инородного тела не играет заметной роли.

Одним из важнейших вопросов, относящихся к инородным телам, является рассмотрение осложнений, возникающих в огнестрельной ране. Углубленная разработка установила, что у 67,7% раненых со слесными ранениями не было отмечено никаких осложнений. Огнестрельная рана у большого числа этих раненых зажила при наличии инородного тела. Вполне возможно, что у части этой группы те или иные осложнения возникли позднее. Группа раненых, имевших инородные тела в слесной огнестрельной ране, составила 32,3%. В этой группе наблюдались осложнения, представленные в табл. 21.

В 22,5% инородное тело явилось источником острой инфекции. В 42,0% инородное тело препятствовало заживлению раны, т. е. вокруг инородного тела имелся очаг хронической инфекции, поддерживаемый

его присутствием. В этих случаях к инородному телу часто вел свищевой ход, через который постоянно выделялся в небольшом количестве гной. Нередко, однако, наблюдались случаи, когда свищевого хода обнаружить не удалось и тем не менее гранулирующая рана не проявляла склонности к заживлению до тех пор, пока не удалялось инородное тело.

Т а б л и ц а 21

Характер расстройств и осложнений, вызванных инородным телом (в процентах к числу слепых ранений, протекавших с осложнениями)

Острая инфекция	Кровотечение	Незаживающая рана	Прободение органа	Расстройство функции	Всего
22,5	1,3	42,0	2,3	31,9	100,0

Сравнительно небольшой процент составили такие осложнения, как кровотечение или прободение органа. Несомненно, что это зависело от предупредительного удаления инородного тела из опасных в этом отношении мест. Большую группу составили раненые, у которых инородные тела вызвали нарушение функции. Это были осколки и пули, затруднявшие движения сустава, мешавшие сокращению мышц, вызывавшие боли, препятствовавшие опоре и т. п.

В табл. 22 частота нарушения функции у раненых, имевших инородные тела, вычислена в процентах к количеству инородных тел данной локализации отдельно для пуль и для осколков.

Т а б л и ц а 22

Зависимость нарушения функции от вида инородного тела и его локализации (в процентах к числу всех пулевых и к числу всех осколочных ранений)

Локализация инородного тела	Пуля		Осколок	
	создает затруднения для функции	затруднений отмечено не было	создает затруднения для функции	затруднений отмечено не было
Мягкие ткани	26,3	73,7	25,9	74,1
Кости	41,8	58,2	39,8	60,2
Суставы	64,4	35,6	48,5	51,5
Череп	50,0	50,0	37,1	62,9
Грудь	25,4	74,6	29,5	70,5
Живот	65,2	34,8	65,6	34,4
Кисть	42,1	57,9	41,8	58,2
Стопа	42,9	57,1	42,3	57,7
Сочетание локализаций	38,5	61,5	38,7	61,3

Число нарушений функции при локализации инородного тела в мягких тканях или в тканях грудной клетки было сравнительно невелико. Оно увеличивается при расположении инородного тела в костях, в черепе и еще более в суставах и животе. В кисти и стопе инородные тела одинаково часто оказываются причиной расстройства функции.

Пули и осколки, повидимому, одинаково часто вызывали нарушение функции. Однако пули при расположении в суставах чаще создавали затруднения для функции, чем осколки.

Удаление инородного тела предпринималось различным способом и в разные сроки у 67,7% раненых со слепыми ранениями. Способы удаления и частота применения этих способов представлены в табл. 23.

Т а б л и ц а 23

Способы удаления инородного тела (в процентах к общему числу удаленных инородных тел)

По времени операции	Пишется	Магнитом	Под лучами Рентгена	Выделилось самостоятельно	Не установлен	Всего
80,6	7,8	0,1	0,5	0,9	0,1	100,0

Из табл. 23 видно, что основным способом удаления была обычная хирургическая операция. Удаление под лучами Рентгена с предварительно сделанным разрезом применялось очень редко и совсем небольшим был процент удаления при помощи магнита. Повидимому, только в специальной глазной практике последний метод нашел себе более широкое применение.

Как известно, операция удаления инородного тела не всегда заканчивается желаемым результатом. В одних случаях инородное тело найти не удается, в других — поставленная задача оказывается выполненной только частично (из двух-трех инородных тел, намеченных к удалению, удается убрать одно-два) (табл. 24).

Т а б л и ц а 24

Эффективность операции удаления инородного тела
(в процентах к общему числу предпринимавшихся операций)

Удалено полностью	Удалено частично	Не удалено	Не установлено	Всего
85,2	11,6	3,1	0,1	100,0

Процент оперативных неудач следует считать довольно высоким, если учесть и те операции, когда были удалены не все предполагавшиеся к удалению инородные тела, когда хирург прекращал операцию после тщетных поисков второго осколка. В то же время цифру 85,0% полного удаления нужно признать вполне удовлетворительной. В материалах, характеризующих опыт прошлых войн, подобной цифры найти не удалось. В табл. 25 приведены данные об операциях удаления инородных тел различной локализации в зависимости от показаний.

Т а б л и ц а 25

Распределение удаленных инородных тел в зависимости от локализации и показаний
(в процентах к числу удаленных при данных показаниях)

Локализация инородного тела	При первичной обработке	При повторной обработке	В связи осложнением	При гранулирующей ране	При нагноившей ране
Мягкие ткани	64,6	58,5	56,2	60,0	56,1
Кости	9,7	17,0	15,2	11,4	8,6
Суставы	4,0	8,5	8,0	4,5	5,2
Череп	0,9	—	0,8	0,3	0,1
Грудь	2,2	1,1	1,9	2,3	3,4
Живот	3,4	—	1,2	0,3	0,4
Кисть	1,1	3,2	1,9	3,5	3,4
Стопа	1,9	—	2,0	4,5	5,2
Сочетание локализаций	12,2	11,7	12,8	13,2	17,3
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

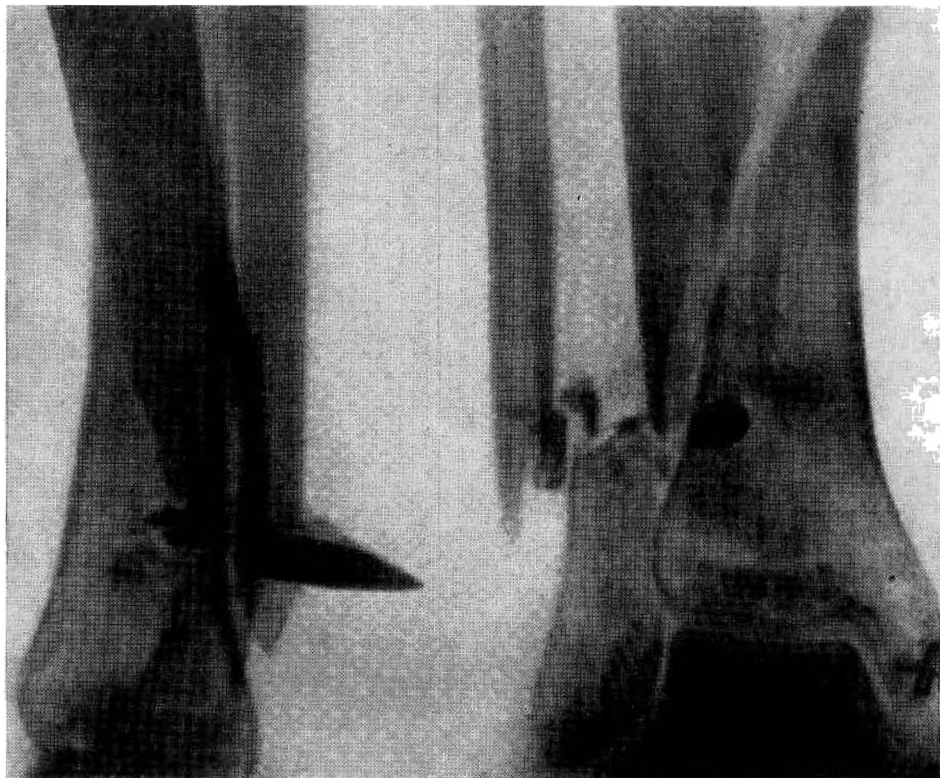
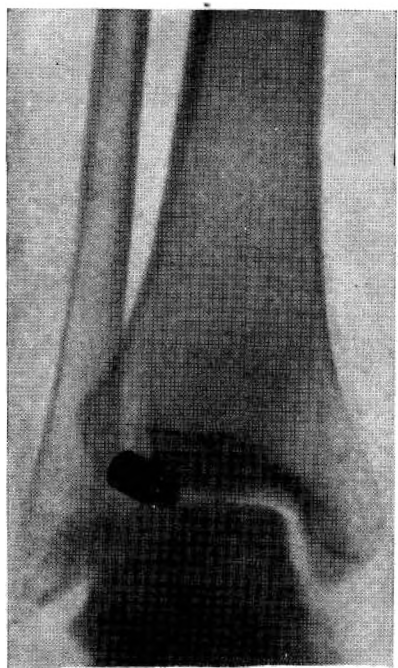
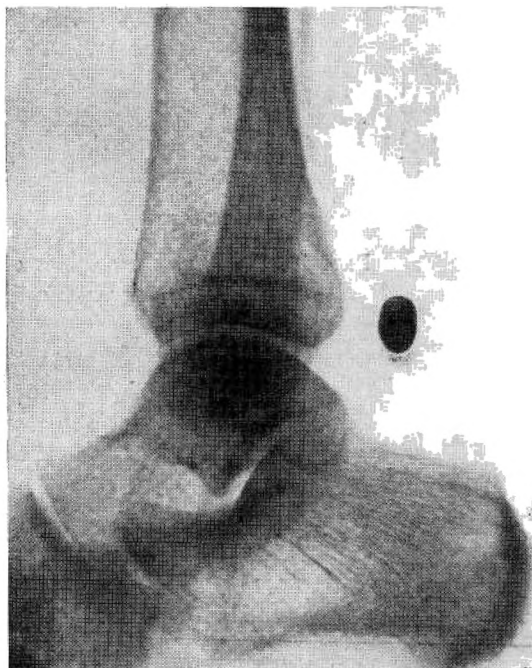


Рис. 16. Винтовочная пуля на месте огнестрельного перелома костей голени (рентгенограмма в двух проекциях).



а



б

Рис. 17. а и б — пуля в мягких тканях в области голеностопного сустава.



**Рис. 18. Сердечник и остатки оболочки бронебойной пули
в мягких тканях.**

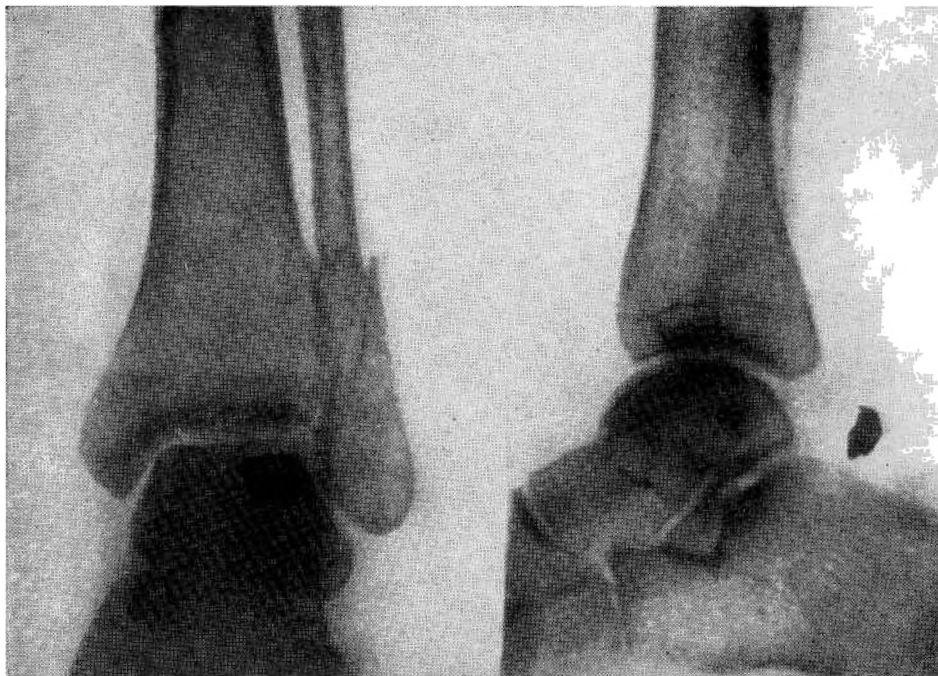


Рис. 19. Осколок мины в области голеностопного сустава. Перелом малоберцовой кости.

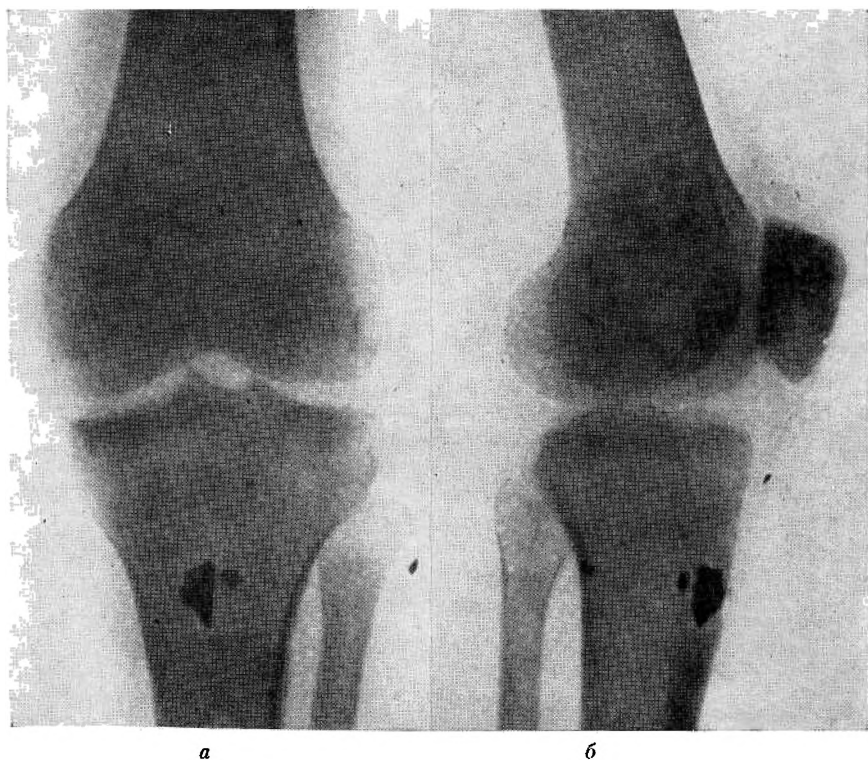
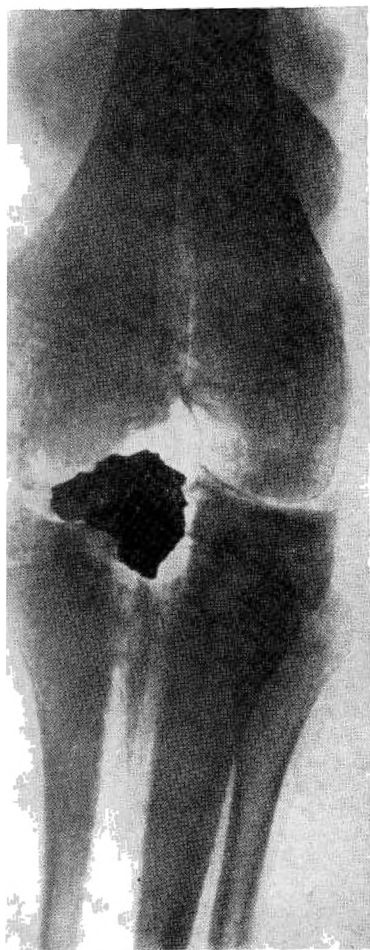
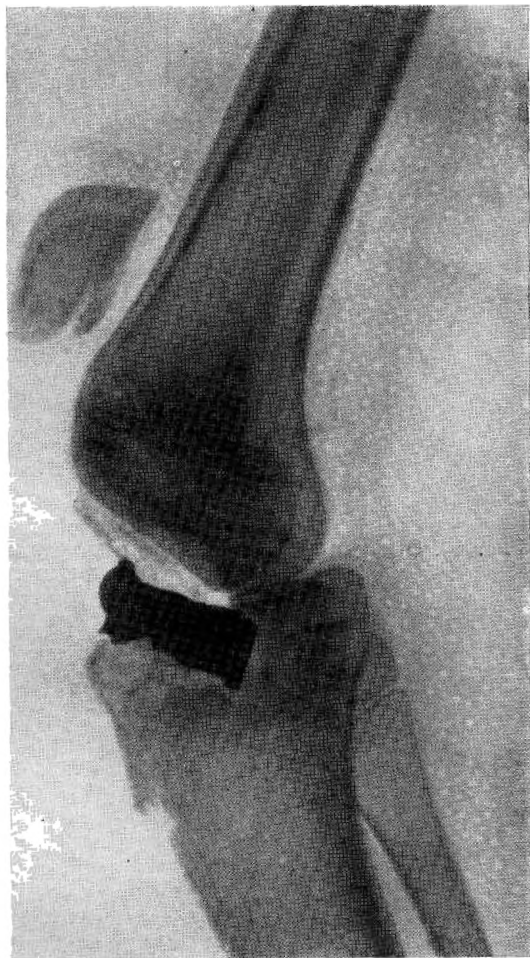


Рис. 20. а и б — осколки мины в кости и мягких тканях.



а



б

Рис. 21. *а* и *б* — осколок артиллерийского снаряда в коленном суставе.
Продольный перелом бедренной и большеберцовой кости.

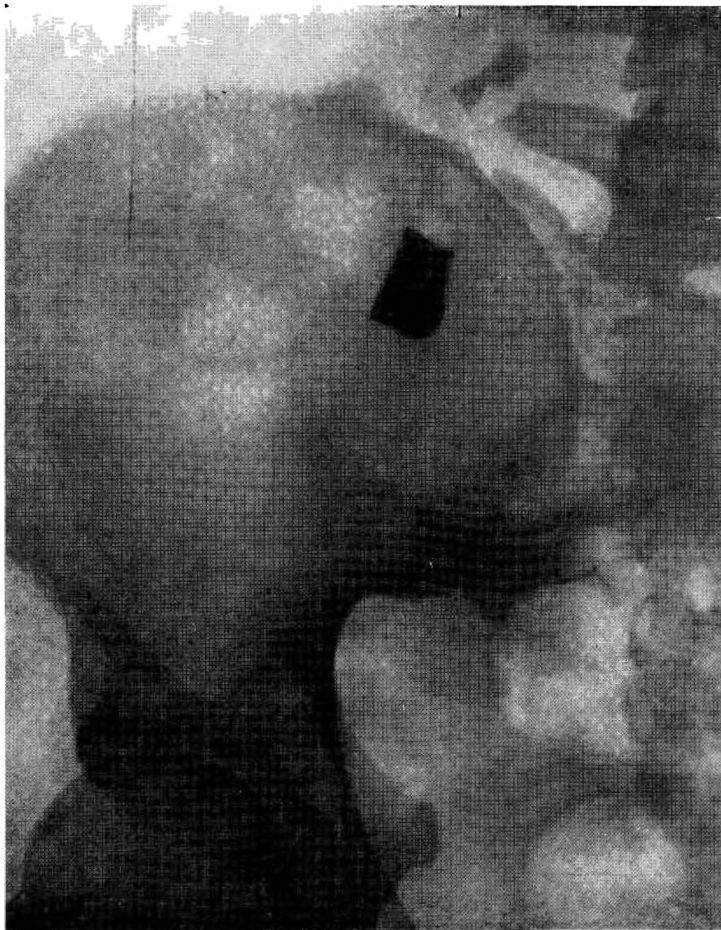


**Рис 22. Осколок артиллерийского снаряда в мягких тканях
подвздошной ямки.**

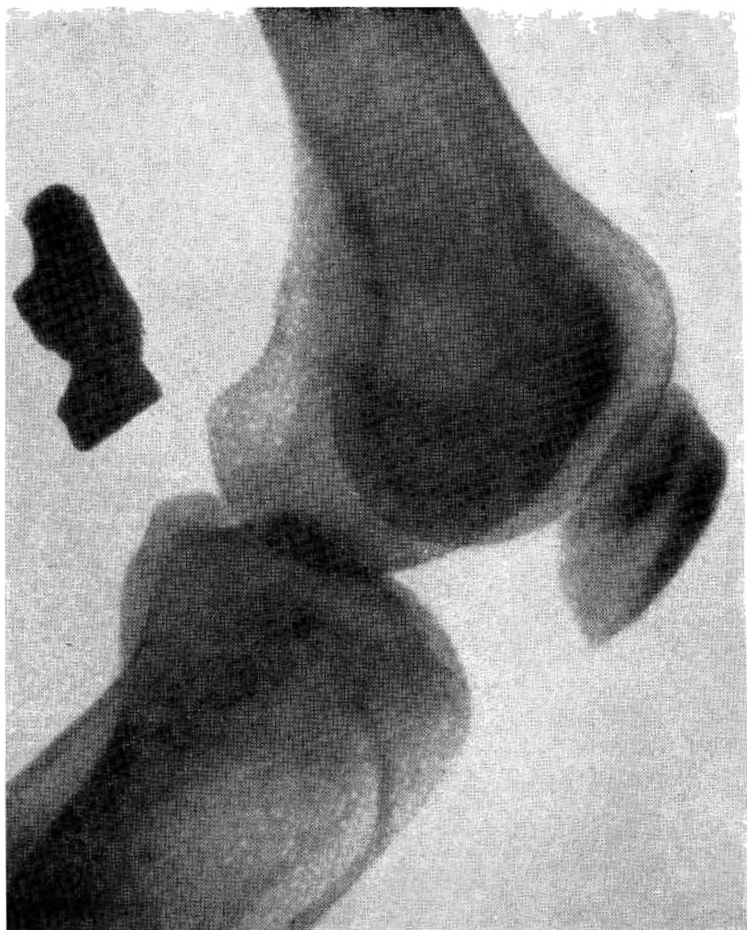


Рис. 23. Крупный осколок артиллерийского снаряда в мягких тканях подколенной ямки.

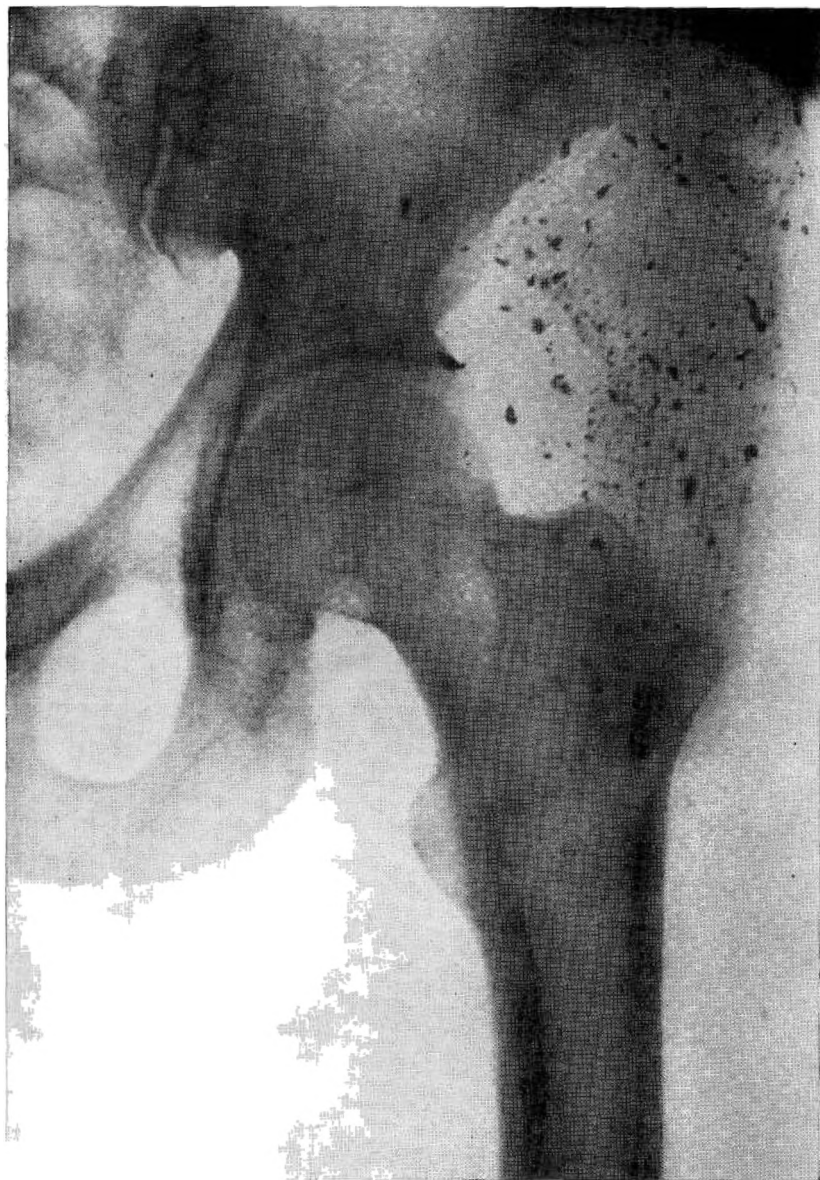


Рис. 24. Масса мелких металлических осколков в мягких тканях тазовой области.



Рис. 25. Пуля, раздробившаяся в тканях.

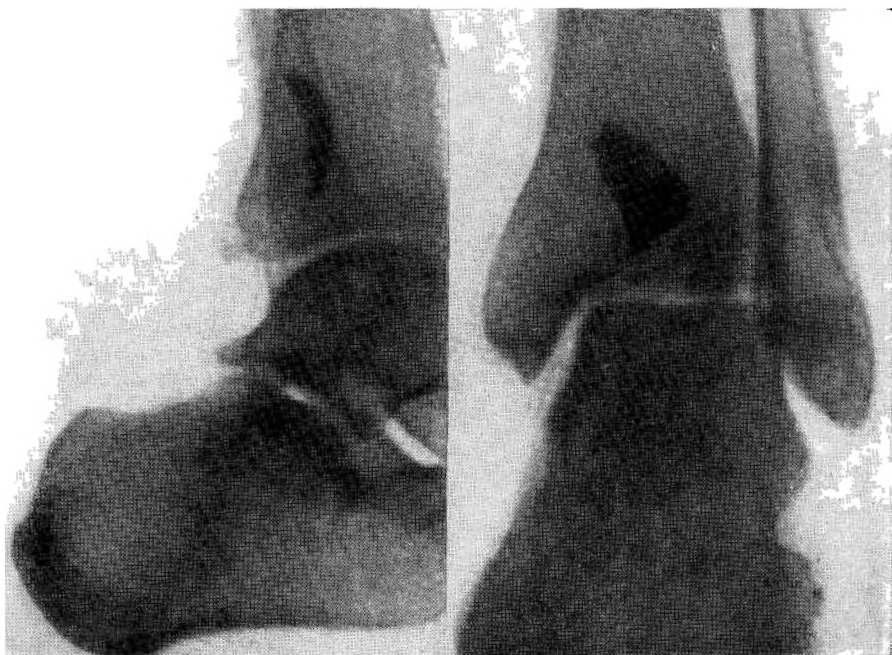


Рис. 26. Деформированная пуля в большеберцовой кости.

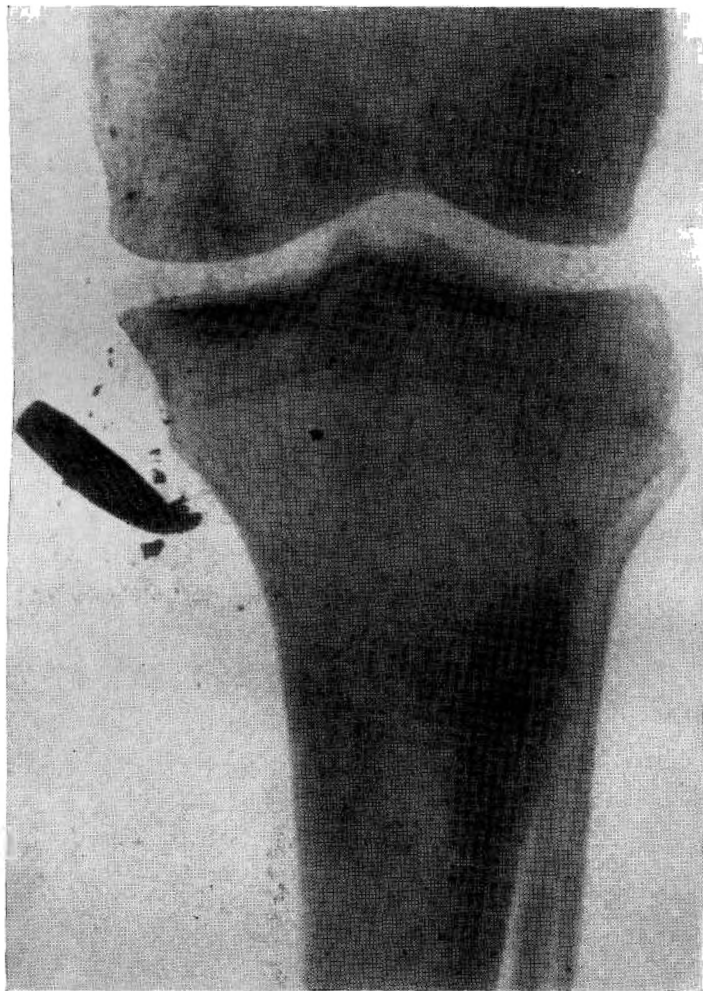


Рис. 27. Деформированная пуля в мягких тканях голени.

Наибольшее количество инородных тел удалялось из мягких тканей. Процент удаленных инородных тел из кости и суставов был наименьшим во время первичной обработки. При других обстоятельствах эти инородные тела удалялись чаще, так как ранения костей и суставов чаще других требовали повторных хирургических мероприятий, необходимость которых выяснялась после рентгеновского исследования. Надо заметить, что общий процент операций удаления при повторной хирургической обработке был небольшим. Очевидно, что она вынуждалась показаниями, в ряду которых инородные тела сами по себе имели второстепенное значение.

Представляют интерес данные, устанавливающие зависимость удаления инородных тел различной локализации от обстоятельств, явившихся непосредственным поводом к операции удаления инородного тела. Эти данные приведены в табл. 26.

Таблица 26

Распределение удаленных инородных тел по локализации и показаниям
(в процентах к числу инородных тел данной локализации)

Локализация инородных тел	При первичной обработке	При вторичной обработке	В связи с осложнениями	При гранулирующей ране	При зажившей ране	Не установлено	Всего
Мягкие ткани	44,0	2,5	12,6	34,1	6,0	0,8	100,0
Кости	36,3	4,0	18,6	35,3	5,0	0,8	100,0
Суставы	33,9	4,6	22,4	31,6	6,9	0,6	100,0
Череп	59,1	—	18,2	18,2	4,5	—	100,0
Грудь	41,8	1,3	11,4	35,4	10,1	—	100,0
Сочетание . . .	39,4	2,4	13,5	35,6	8,7	0,4	100,0
Всего	41,7	2,6	13,7	34,7	6,5	0,8	100,0

По поводу обозначения некоторых граф следует заметить, что определение «При вторичной обработке» означает наименование операций, предпринимавшихся повторно в первые дни после ранения при обнаружившейся недостаточности сделанного при первичной обработке.

В графу «При гранулирующей ране» включены раненые, которым операции производилась в более поздние сроки, когда выяснилось, что задержка в заживлении раны в той или иной мере могла быть связана с наличием инородного тела.

Данные табл. 26 подводят весьма существенные итоги. Так, из мягких тканей во время первичной обработки было удалено меньше половины инородных тел (на общее число удаленных). Ничтожное количество было удалено при вторичной обработке. Немалое количество инородных тел удалялось в связи с вызванными осложнениями. Очень большое количество инородных тел, удаленных при наличии гранулирующей раны, свидетельствует о некотором запоздании с операцией.

Следует отметить, что в отношении некоторых локализаций инородных тел (суставы, кости) хирурги нередко переоценивали опасность от вмешательства до заживления раны. Часто такая точка зрения приводила к напрасной задержке с операцией, которая в конце концов предпринималась все-таки при незажившей ране после того, как выяснялась тщетность ожидания заживления.

Большое количество операций, предпринимавшихся в связи с осложнением при локализации инородных тел в костях и особенно в суставах, показывает, что обработка этих ранений представляла собой особые трудности.

Из табл. 26 видно, что показания к операции были более или менее одинаковы для удаления инородных тел всех локализаций.

У 85,2% раненых с инородными телами из числа подвергавшихся операции инородные тела были удалены полностью.

Оперативные неудачи при удалении инородных тел наблюдались во всех областях тела. Процент неудач был пропорционален количеству произведенных операций в данной области (табл. 27 и 28).

Т а б л и ц а 27

Частота оперативных неудач при удалении инородных тел по разным локализациям (в процентах к общему числу неудачных операций)

Мягкие ткани	55,8	Живот	1,6
Кости	14,0	Кисть	0,8
Суставы	4,6	Стопа	3,1
Череп	2,3	Сочетание отдельных локализаций	17,0
Грудь	0,8		
		И т о г о	100,0

Частота неудачных операций, исчисленная к общему числу операций удаления инородных тел данной локализации, представлена в табл. 28.

Т а б л и ц а 28

Распределение оперативных неудач при удалении инородных тел по разным локализациям (в процентах к общему числу операций удаления инородных тел)

Локализация инородного тела	Не удалено и удалено частично	Удалено	Всего
Мягкие ткани . .	11,5	88,5	100,0
Кости	14,3	85,7	100,0
Суставы	10,8	89,2	100,0
Череп	35,3	64,7	100,0
Грудь	8,1	91,9	100,0
Живот	10,3	89,7	100,0

Т а б л и ц а 29

Распределение оперативных неудач при удалении инородных тел (в процентах к итогу) во время различных операций

При первичной обработке	При вторичной обработке	В связи с осложнением	При гранулирующей ране	При вагинушей ране	Не установлено	Всего
8,6	0,7	10,1	46,6	6,9	27,1	100,0

Число операционных неудач при первичной обработке было невелико, поскольку хирург очень часто не могли ставить себе задачей удаление инородного тела. Неудачи при осложнениях объясняются также тем, что внимание хирурга было сосредоточено на более серьезной опасности. Почти половина всех неудачных попыток удаления имела место при наличии гранулирующей раны. Причинами этих неудач, как правило, является недостаточная топическая диагностика инородного тела и неправильная оперативная техника.

Обращает на себя внимание высокий процент неудач там, где не удалось установить показания к предпринятой операции удаления (графа «Не установлено»). Очевидно, эту цифру следует пропорционально разделить между графами, в которых распределены поздно производившиеся операции удаления.

На общее число оперированных зарегистрирован сравнительно небольшой процент осложнений. Это весьма убедительно показывает, что опасность осложнений несколько переоценивалась хирургами.

В табл. 30 представлен характер наблюдавшихся осложнений и их относительная частота. Процент осложнений вычислен по отношению к общему количеству оперированных слепых ранений. Общий процент наблюдавшихся осложнений составляет 0,8.

Т а б л и ц а 30

Частота осложнений, связанных с операцией удаления инородного тела
(в процентах к общему количеству оперированных слепых ранений)

Вспышка гнояной инфекции	Вспышка анаэробной инфекции	Сепсис	Повреждение крупных сосудов	Повреждение нервных стволов	Повреждение важного органа	Всего осложнений
0,2	0,2	0,1	0,2	0,05	0,05	0,8

Табл. 30 показывает, что опасность операции удаления инородного тела невелика и то или иное осложнение возникало редко. Значительная разница между числом случаев повреждения при операции кровеносного сосуда и нервного ствола может быть объяснена затруднительностью диагностики последнего повреждения. Возможно, что отдельные случаи операционной травмы нерва не были зарегистрированы. Большой интерес представляют осложнения инфекцией. Эта опасность остается наиболее вероятной. Очевидно, условия современной хирургической работы и техники оперирования несравнимы с прошлым, когда операционная травма представляла несравненно большую опасность. Тем не менее наблюдавшиеся случаи послеоперационной вспышки тяжелой инфекции обязывают хирургов помнить об этой опасности как при определении показаний к операции удаления инородного тела, так и при определении размеров допустимой операционной травмы.

Т а б л и ц а 31

Осложнения после удаления инородного тела при различных показаниях к операции
(в процентах к итогу)

При первичной обработке	При повторной обработке	В связи с осложне- нием	При гранули- рующей ране	При зажив- шей ране	Не уста- новлено
31,1	8,9	33,3	13,3	8,9	4,5

Эти сравнительно немногие случаи осложнений наблюдались главным образом при операциях удаления инородных тел из мягких тканей и в меньшем числе при удалении из других мест. Что касается связи возникших осложнений с обстоятельствами, вызвавшими производство операции, то, как видно из табл. 31, осложнения наиболее часто наблюдались при удалении инородного тела в момент первичной

обработки или при операции, предпринятой по поводу тех или иных осложнений, вызванных пребыванием в тканях инородного тела. В последнем случае главным образом имеются в виду инородные тела, ограничивающие движения или препятствующие заживлению раны.

Если учесть, что большое число осложнений, возникших при первичной обработке, могло быть вызвано и другими причинами, не связанными с удалением инородного тела, а также если учесть вообще очень небольшой процент осложнений, то можно констатировать, что осложнения, возникшие после операции, в малой степени зависели от показаний к операции удаления инородного тела и от обстоятельств, сопровождавших ее.

Инородные тела в сквозной ране

Среди большого числа историй болезни со сквозными ранениями удалось отобрать некоторое количество таких, в которых было отмечено присутствие инородных тел на месте ранения. Они составили группу, количественно равную 1,5% всех сквозных ранений.

Происходит это от того, что часть осколков снаряда проходит через ткани насквозь, а часть их задерживается в раневом канале или в его ответвлении. Обычно разрыв ранящего снаряда происходит при встрече его с костью, мелкие инородные тела особенно часто наблюдаются в случаях огнестрельных переломов. Осколки снаряда могут, повидимому, разделиться по трещине, образовавшейся еще при разрыве снаряда. На это указывает наличие двух-трех расположенных близко друг к другу осколков снаряда, проникших в ткани через одно входное отверстие. Пули сравнительно легко распадаются на тонкую оболочку и свинцовый сердечник, особенно при ударе о кость, при этом оболочка разворачивается, а иногда дробится на мелкие части и рассеивается по раневому каналу.

Употреблявшиеся противником бронебойные, трассирующие, зажигательные пули оставляли иногда в тканях свои составные части.

Нередко разрыв обычной пули давал повод к неправильному заключению о ранении разрывным снарядом. В действительности среди инородных тел, обнаруженных в тканях, осколки разрывных пуль встречались редко.

На всю группу сквозных ранений с наличием инородного тела пулевое ранение было установлено в 60,0% случаев, а осколочное ранение — в 40,0% случаев. Данные об инородных телах при сквозных ранениях разработаны Е. И. Гиршовичем.

По локализации инородных тел в сквозной ране полученные данные можно распределить следующим образом: ранение в голову — 3,0%, мягкие ткани грудной клетки — 3,0%, покровы живота — 4,0%, верхняя конечность — 58,0% (из них с повреждением костей 47,0%, без повреждения костей — 11,0%), нижняя конечность — 32,0% (из них с повреждением костей — 19,0%, без повреждения костей — 13,0%).

По числу инородных тел установлено наличие одного осколка в 41,0%, двух осколков — в 5,0% и множества осколков — в 54,0% случаев.

В 42,4% случаев инородные тела причиняли существенные расстройства, в 33,2% случаев расстройств отмечено не было и в 24,4% случаев степень причиняемого расстройства по историям болезни не могла быть установлена.

В 32,6% случаев инородные тела были удалены, в 54,2% случаев инородные тела не были удалены, в 2,1% случаев были удалены не все

имевшиеся инородные тела, в 5,9% случаев попытка удаления оказалась безуспешной и в 5,2% случаев судьба инородного тела не установлена.

В 16,0% случаев ранение привело к наличию незаживающего свища. В 5 случаях исход не установлен. Смертельных исходов среди этой группы раненых не было.

Приведенные наблюдения представляют известный диагностический интерес. Очевидно, о возможности наличия инородного тела не следует забывать и при сквозных ранениях. Обнаружить это, естественно, можно только при рентгеновском исследовании. Множественность инородных тел в сквозной ране, а главное, их небольшие размеры ограничивают показания к их удалению и делают операцию особенно трудной.

ИЗМЕНЕНИЯ В ОКРУЖНОСТИ ИНОРОДНОГО ТЕЛА

Клиническое течение раны, заключающей в себе инородное тело, схематически может быть сведено к трем видам.

1. Гладкое заживление раны. Инородное тело не вызывает заметной реакции со стороны окружающих тканей. Расстройства, причиняемые инородным телом, связаны преимущественно с затруднением функции из-за болевых ощущений при движениях.

2. Вокруг инородного тела развивается воспалительный процесс (рис. 28). Образуется постоянный или репидивирующий свищ, а в некоторых случаях незаживающая рана. Изменения в окружающих тканях зависят главным образом от инфекционного процесса вблизи инородного тела.

3. Инородное тело давит своей тяжестью на подлежащие ткани. В результате развивающегося некроза тканей возникают деструктивные изменения, приводящие к нарушению целостности соседних анатомических образований и перемещению инородного тела под влиянием силы тяжести. В других случаях причиной повреждения окружающих тканей является их смещение под влиянием движений тела. Наконец, возможны реактивные изменения в тканях в результате химических свойств инородного тела.

Опыт показывает, что ткани, в которых задерживается большое число осколков и пуль, сравнительно быстро оправляются от перенесенного удара снарядом. Возникшее в связи с этим расстройство кровообращения не приводит к распространенному некрозу. В результате протекающего клинически гладко воспалительного процесса образуется соединительнотканная капсула вокруг инородного тела (И. В. Давыдовский).

На ограниченность зоны некроза в прилежащих к нему тканях указывает отсутствие или незначительность нагноения и быстрое развитие регенеративных явлений.

Развивающаяся капсула изолирует загрязненное инородное тело от окружающих тканей, благодаря чему микроорганизмы не находят благоприятных условий для своего развития (рис. 29).

Постепенно уплотняющаяся рубцовая оболочка вокруг инородного тела остается неизменной неограниченно долгое время. Внешние обстоятельства, чаще всего в виде повторной травмы, могут нарушить целостность капсулы и, благодаря свежему кровоизлиянию, способствовать активизации инфекции. Изменения вокруг инородного тела могут возникнуть и под влиянием его веса. Так, гладкая пуля под действием силы тяжести оказывает существенное давление на поддерживающие ее ткани. Если пуля находится в рыхлой соединительной ткани межфасциальных и межмышечных промежутков, то она сравнительно легко раздвигает их

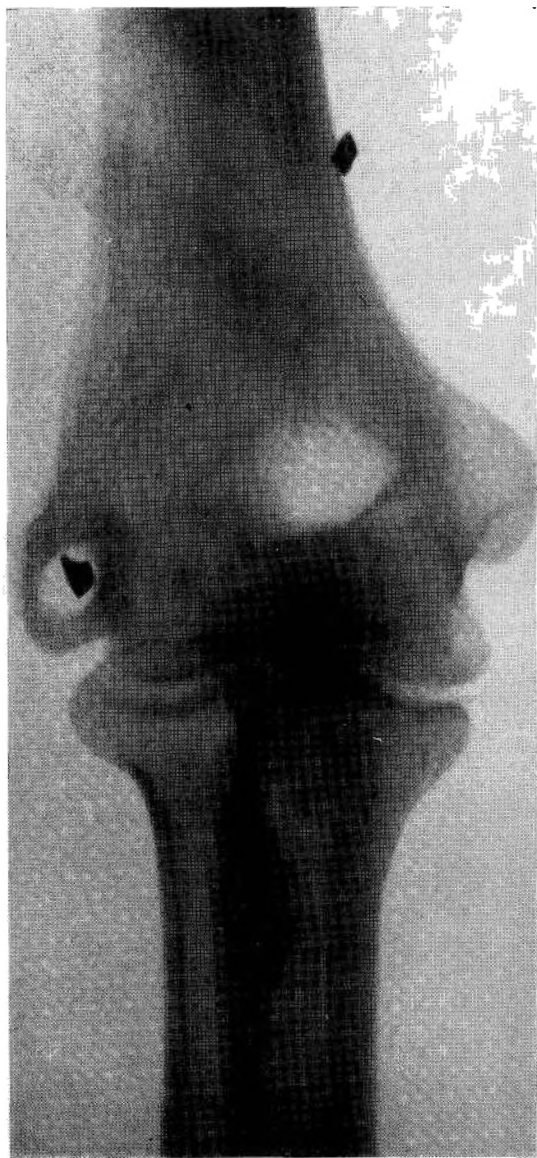


Рис. 28. Костные разрастания вокруг инородного тела.



Рис. 29. Разрастания кости вокруг инородного тела.

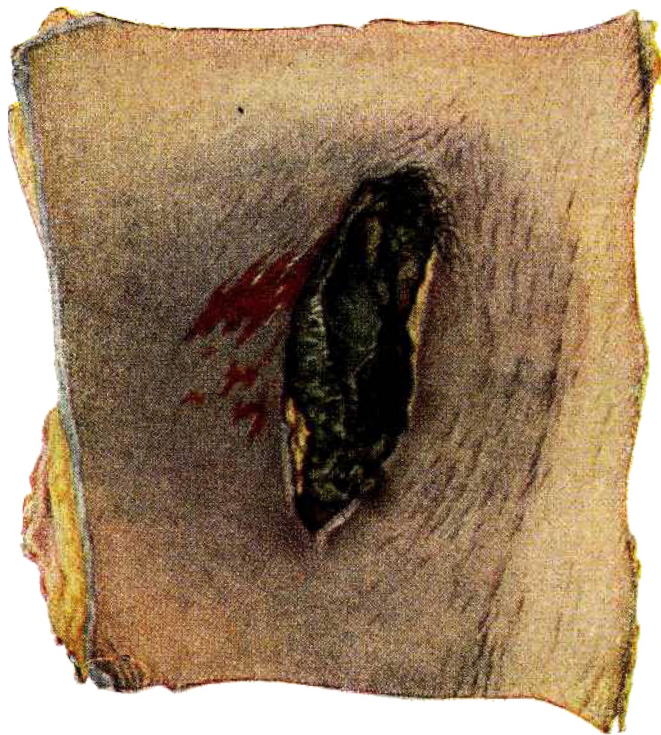


Рис. 30. Осколок артиллерийского снаряда и кусок шерсти от одежды, застрявшие в коже.

и «спускается» вниз. Это движение может и не сопровождаться заметными клиническими расстройствами.

Другое дело, если поддерживающей тканью оказывается стенка сосуда или какого-либо полого органа — постепенное давление приводит к некрозу соответствующего участка и перфорации стенки. Это может оказаться причиной значительных, а иногда и роковых расстройств. Некоторые подробные наблюдения, сделанные во время Великой Отечественной войны, над передвижением инородных тел приведены ниже.

Огромное число наблюдавшихся осколков представляло собой куски металла с большим содержанием железа, которое, по мнению многих авторов (А. А. Васильев и др.), не вызывает в тканях экссудативного воспаления. Обычно вокруг железного осколка отмечается некоторое бурое окрашивание. Микроскопически в окружении инородного тела определяется инфильтрат, главная масса которого состоит из лимфоцитов с некоторым количеством гигантских клеток. В зоне инфильтрата рассеяны крупинки окислов металла. При расположении железного осколка в кости определяется заметное угнетение развития костной мозоли (М. М. Казаков и А. И. Апасова).

В меньшем количестве встречались свинцовые, медные, алюминиевые и другие инородные тела. В эксперименте на животных куски меди в тканях почти всегда вызывали гнойный воспалительный процесс. В тканях вокруг кусочков меди отмечалась зеленоватобурная окраска и значительная зона инфильтрации с образованием некротических масс, непосредственно прилежащих к металлу. Угнетение регенеративных процессов выражено больше, чем при наличии железного осколка.

Свинец не оказывает такого неблагоприятного влияния на ткани, в частности, и потому, что при этом быстро развивается изолирующая соединительнотканная капсула.

Оценка реакции тканей на алюминий, по литературным данным, оказывается противоречивой. Кийоми считает, что алюминий вызывает бурную реакцию, ведущую к нагноению. А. А. Васильев склонен приравнять реакцию на алюминий к реакции на золото, настолько незначительна она была в его опытах. Об аналогичных наблюдениях пишут М. М. Казаков и А. И. Апасова. Во время Великой Отечественной войны наблюдались случаи извлечения алюминиевых инородных тел, при этом какого-либо неблагоприятного влияния алюминиевых осколков на ткани отмечено не было.

Инородное тело играет весьма существенную роль в загрязнении раны (рис. 30). Если вместе со снарядом были увлечены в ткани части одежды или снаряжения, то загрязнение увеличивается во много раз, и инфекционный процесс развивается неизбежно. Степень загрязнения металлического инородного тела микроорганизмами зависит от ряда условий: имеют значение его форма, разрывы, глубина залегания в тканях, а также многочисленные внешние обстоятельства, относящиеся ко времени года, характеру одежды, боевой обстановке и т. д.

Бактериологические исследования Т. А. Колпаковой, Т. Л. Симаконвой, С. П. Вилесова, К. Ф. Фирсовой, А. М. Люблинской и Л. М. Аристовской показали, что инородные тела в свежей ране обычно загрязнены микроорганизмами.

Инородное тело, глубоко ушедшее в ткани, оказывается менее загрязненным аэробной флорой. Это соответствует неодинаковой загрязненности различных участков свежего раневого канала, который в начальных своих отделах всегда загрязнен более значительно (Кишнер).

Все авторы указывают, что гладкие пули, извлеченные оперативным путем, чаще всего не загрязнены микробами в противоположность деформированным пулям или неровным осколкам снарядов и мин.

По данным Казанского бактериологического института (С. П. Вилесов и др.), при исследовании 197 извлеченных инородных тел оказались стерильными 55 (28,0%) и бактериально загрязненными — 142 (72,0%).

Аэробная флора была преимущественной — она обнаружена на 137 инородных телах (41,5%). Аэробная флора в сочетании с анаэробной обнаружена в 59 случаях. Анаэробы в «чистом виде» были обнаружены лишь один раз.

На 142 загрязненных инородных телах в 51 случае был обнаружен только один вид микроорганизмов, а в 91 случае — два или несколько.

Изолированными чаще всего были стафилококки (16 случаев), протей (14 случаев) и бактерия из группы *Subtilis mesentericus* (13 случаев).

Ассоциации встретились в 54 сочетаниях. Чаще это были ассоциации анаэробов с аэробами. Из анаэробной флоры наиболее часто встречались *Cl. perfringens* — в 27,5% всех инородных тел. В 6 случаях была обнаружена палочка, морфологически сходная со столбнячной.

Отмечено, что инородные тела, попавшие в ткани летом, оказались в 2 раза чаще загрязненными, чем попавшие зимой. Кроме того, болезн загрязненными оказались инородные тела, находившиеся в тканях нижней конечности.

Наиболее загрязненными были инородные тела, лежавшие среди костных отломков при огнестрельных переломах. Это обстоятельство подтверждает, что создающиеся в ране условия определяют общие возможности развития микроорганизмов, а также обеспечивают элективный рост определенных видов, находящихся для своего развития наиболее благоприятные условия (И. В. Давыдовский). В клиническом отношении это должно рассматриваться как потенциальная опасность развития инфекции в связи с изменяющимися условиями. В. А. Оппель, С. С. Гирголав, А. А. Опокин, С. Р. Миротворцев и др. указали на развитие анаэробной инфекции после операции удаления инородного тела. Подобные случаи наблюдались и в практике Великой Отечественной войны.

Среди причин, способствующих активизации дремлющей инфекции, отмечают оперативные вмешательства, ушиб, усиленная нагрузка, грипп и другие лихорадочные заболевания. В отдельных случаях не удавалось отметить заметного повода. Вспышка инфекции вблизи инородного тела нередко приводит к развитию абсцесса, тяжесть и клиническое течение которого зависят от его анатомической локализации.

ДИАГНОСТИКА ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

В различные периоды течения огнестрельной раны задачи диагноза неодинаковы. В свежей ране выяснение местоположения инородного тела, его особенностей и свойств непосредственно связано с оценкой ранения, т. е. с уточнением имеющихся деталей повреждения тканей и определением степени загрязнения раны. Изучение входного раневого отверстия, положение и вид инородного тела, а также данные клиники позволяют составить известное представление о раневом канале, о размерах повреждения, об опасностях и о ближайших и отдаленных перспективах ранения. Точные представления об инородном теле в свежей ране часто определяют необходимый масштаб первичной обработки раны и показания к его удалению.

Диагностика инородного тела в свежей ране в отдельных случаях может представить очень большие трудности. В известной мере это отразилось на том, что только 40,0% инородных тел было удалено во время первичной обработки раны и 2,6% было удалено при повторной обработке (табл. 13). С трудностью диагностики следует связать и неудачные операции удаления (табл. 14).

Диагностика инородных тел в свежей ране складывается из анализа особенностей раны, учета возникших клинических расстройств и данных рентгеновского исследования. При этом возникали следующие затруднения: 1) в ожидаемом месте инородного тела не оказывалось — это требовало проверки всех данных анализа и добавочного рентгеновского исследования иногда весьма отдаленных от раны участков тела; 2) неожиданно обнаруживались «добавочные» инородные тела, нахождение которых надо было объяснить. Либо обнаруживалось множественное ранение, либо оказывалось, что ранящий снаряд раздробился в тканях, либо, наконец, выяснялось, что данное ранение повторное и что «добавочное» инородное тело сохраняется от старого ранения.

В дальнейшем течении огнестрельной раны диагностика инородных тел была связана с выяснением причин различных осложнений. Чаще всего речь шла об инфекции, которая имела либо острый характер с бурными местными проявлениями, либо ее внешние признаки были менее значительны. При этом нередко определялся свищевой ход с постоянным гнойным отделяемым, ведущий к инородному телу, или имелась незаживающая рана без свища, а инородное тело считалось причиной, поддерживающей воспалительный процесс и задерживающей заживление раны.

В этих случаях было необходимо установить анатомическое расположение инородного тела и его связь со свищевым ходом. Для этого хирурги чаще всего пользовались зондированием свища при помощи тонкого пугов-

чатого зонда после предварительного рентгеновского исследования. Зондирование свища не представляло никакой опасности, если оно проводилось без насилия — абсолютно бескровно. Часто введенным на соответствующую глубину зондом можно было отчетливо ощущать его прикосновение к металлу. При неудаче производились повторные рентгеновские снимки, зонд при этом оставался в свище. На таких снимках, представлявших собой разновидность фистулографии, можно было точнее установить расположение инородного тела по отношению к свищевому ходу. Нередко для фистулографии пользовались введением в свищ рентгеноконтрастных растворов и взвесей. Отрицательной стороной фистулографии при помощи закупоривающей свищ смеси бария является развивающаяся нередко вспышка воспалительного процесса.

После заживления раны инородное тело нередко являлось причиной оставшихся упорных болей или ограничения функции. В этих случаях подлежали выяснению особенности неблагоприятного влияния инородного тела на окружающие ткани в связи с точным установлением его месторасположения. В свежей ране, а также в ране, осложненной инфекцией, удаление инородного тела не являлось главной задачей хирургического лечения. Стремление устранить основную опасность нередко заставляло оставить инородное тело. Однако это отнюдь не снижало требований к диагностике инородного тела.

Диагноз инородного тела в огнестрельной ране включает в себя ориентацию в характере раны, установление наличия инородного тела, его природы и его точной локализации. Определить характер раны не всегда просто. В отдельных случаях входное и выходное отверстия раны могут располагаться в недоступном для непосредственного осмотра месте (в полости носа, в полости рта, в складках тела), что крайне затрудняет диагноз. Мало помогают при этом указания самого раненого, он не в состоянии точно разобраться в деталях повреждения и часто вводит в заблуждение врача, повторяя принятую им первоначальную версию, сложившуюся нередко в результате поверхностного осмотра санитарного инструктора.

Особенно затрудняет установление точного характера ранения наличие нескольких ран. Множественные осколочные или пулевые раны могут быть одновременно и слепыми, и сквозными. В этих случаях нелегко бывает решить, какие раневые отверстия следует считать входными, но усилия, направленные на выяснение этого вопроса, оправдываются важностью уточнения диагностики.

Решающим средством диагностики инородного тела является рентгеновское исследование, которое подтверждает и дополняет клиническое исследование.

На рентгенограмме или при просвечивании инородное тело или оказывается в предполагаемом месте, или неожиданно обнаруживается там, где его не рассчитывали увидеть, или отсутствует. Нередко возникает сложная задача, для решения которой приходится прибегать к добавочным исследованиям и выяснению обстоятельств ранения.

В редких случаях инородное тело может быть определено наощупь. Это касается сравнительно легко удалимых тел, но нельзя забывать, что и в этих легких случаях возможны неудачи.

Гораздо чаще приходится иметь дело с инородными телами, недоступными для непосредственного ощупывания. Для их диагностики не следует игнорировать ничего, что может послужить лучшей ориентацией, — например, метод пальпации, который дает нередко характерный крепитирующий звук, производимый трением тканей об инородное тело.

Пальпацией же определяются болевые точки, довольно точно соответствующие месту расположения инородного тела.

Рентгеновское исследование дает наиболее совершенные результаты. Но этим методом нужно уметь пользоваться. Ни пленки, ни экран не дают нужного объемного представления о соответствующей области. Существенным подспорьем оказываются рентгеновские снимки в двух проекциях. Необходим известный опыт для того, чтобы соединить в пространственном воображении данные обеих рентгенограмм с анатомическим представлением соответствующего участка тела. Установить местоположение инородного тела можно тем точнее, чем ближе оно расположено к хорошо определяемым частям скелета. При положении его в мягких тканях определение становится приблизительным.

Многочисленные усовершенствования рентгеновского исследования, остроумные приспособления с математическими расчетами чаще всего имеют в виду установление проекции инородного тела на поверхности в разных плоскостях и расстояния от поверхности тела до инородного тела. На операционном столе, вследствие перемены положения тела и под влиянием растягивающих рану крючков, всегда происходит некоторое смещение тканей и инородного тела. Кроме того, путь в глубину тканей никогда не бывает прямолинейным. При операции всегда приходится обходить анатомические образования с целью их сохранения. Это несколько затрудняет удержание необходимого направления и учет пройденного вглубь расстояния. Таким образом, сделанное рентгенологом указание о глубине залегания инородного тела может быть использовано хирургом только ориентировочно.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что 14,7% операций удаления инородного тела оказались в той или иной мере безрезультатными: инородное тело или не было найдено, или не было удалено.

Анализ этих неудачных операций обнаруживает не только недостаточно точную диагностику месторасположения инородного тела, но и несовершенную оперативную технику. Устранение неудач при этих операциях зависит только от согласованной работы рентгенолога, устанавливающего местонахождение инородного тела, и оперирующего. Нередко на практике хирург вынужден бывает лично заниматься исследованием раненого под экраном и внимательно изучать рентгенограммы. Указания рентгенолога полезны хирургу тогда, когда они даются не только как определение глубины залегания в сантиметрах, но и при обязательном точном указании топографии инородного тела, и его отношения к ближайшим анатомическим образованиям. Очень важно при этом признание известной ответственности за успех операции и рентгенолога. Одним из первых высказал эту мысль во время Великой Отечественной войны А. Н. Бакулев. Ответственность обязывает к тщательности топографических исследований инородного тела и к точной формулировке заключения. Общим языком рентгенолога и хирурга является хорошее знание анатомии.

Рентгенологическое определение инородных металлических тел

При глубоком расположении металлического тела точная его локализация может встретить большие затруднения, которые нужно уметь преодолеть правильным выбором методики определения инородных тел в каждом отдельном случае.

При определении металлического инородного тела перед рентгенологами стояли две неравные по трудности задачи:

1. Установление наличия металлического тела или тел, их размеров, форм и т. д., что в подавляющем большинстве случаев определяется с достаточной точностью (при помощи просвечивания или снимков).

2. Определение расположения металлического тела по отношению к топографо-анатомическим ориентирам.

Рентгеноскопически, и еще легче на снимках в двух проекциях, определялся ранящий снаряд: пуля, тип ее, изменения, в ней наступившие, количество, размеры и форма металлических осколков, разнообразные вторичные снаряды, как металлические, так и неметаллические.

Для определения локализации инородного тела имеется немало хороших способов; нужно, однако, знать, когда следует применять одни и когда другие способы.

К широко применявшимся способам определения местоположения инородного тела принадлежит методическая многоосевая рентгеноскопия и снимки в нескольких проекциях.

При рентгеноскопии и рентгенографии только изредка дополнительно применялись контрастные вещества, например, для изучения отношения инородного тела к тому или иному отделу пищеварительного тракта и мочевых путей; в крайне редких случаях прибегали к энцефалографии.

При наличии свища часто пользовались фистулоскопией, но чаще всего она лишь предшествовала фистулографии.

Рентгеностереографией во время войны пользовались крайне редко: как показывает опыт, рентгеностереография дает скорее впечатление о локализации, чем точный ориентир инородного тела.

Не касаясь специальных приемов, применяемых при сравнительно редко встречающихся локализациях инородных тел (например, в области глаза), следует остановиться на тех способах, которые чаще всего применялись в наших госпиталях и которые выполнялись с успехом в любой обстановке и при отсутствии специальных приборов и установок.

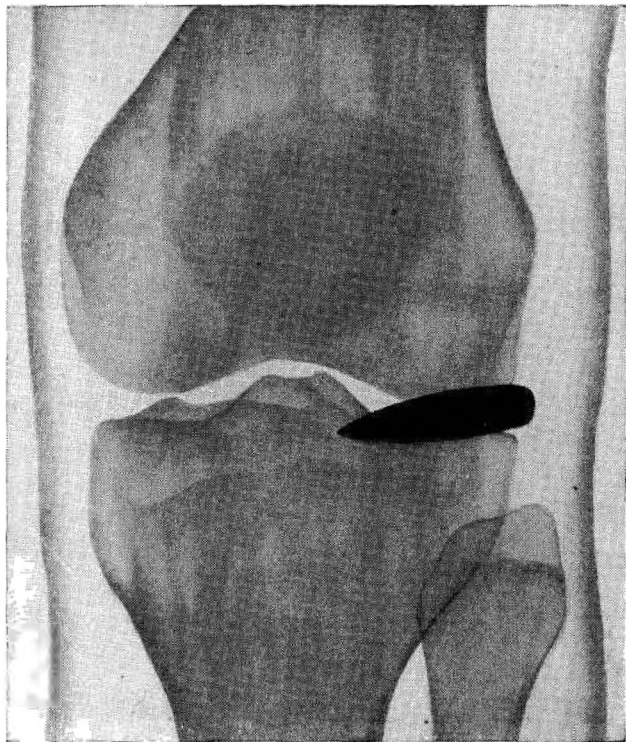
Старым, но, как показывает опыт Великой Отечественной войны, совсем не устаревшим приемом для обнаружения рентгенологически определяемого инородного тела являлось выполнение двух снимков в двух взаимно перпендикулярных плоскостях. По этим снимкам можно было судить о наличии металлического тела в кости, в суставе, в мягких тканях. Можно было с большой частотой уточнить, в каком отделе кости, в каком участке сустава, в каких отделах мягких тканей находится инородное тело.

Во время войны рентгенологи руководствовались оправдавшим себя правилом, что инородное тело находится не в кости, а в мягких тканях, если, хотя бы на одном снимке, оно было обнаружено вне данной кости или если оно проецировалось на другую кость.

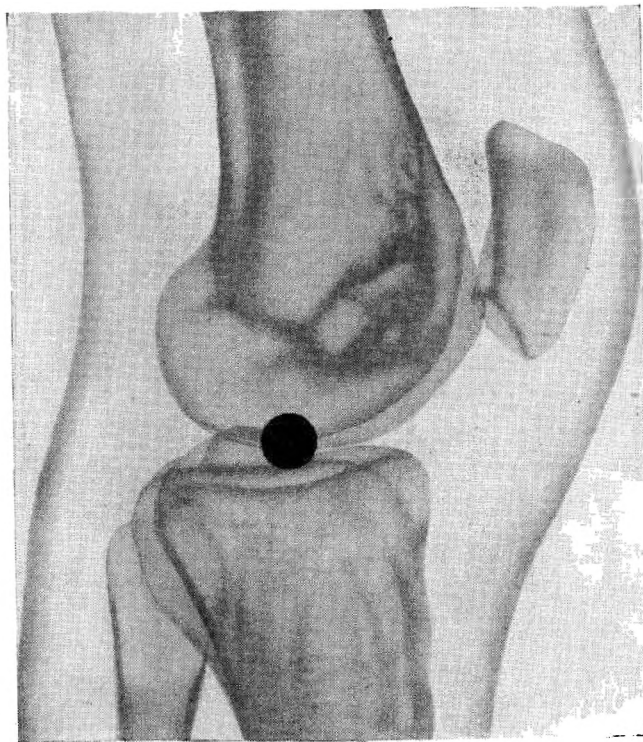
Наличие инородного тела на фоне данной кости в двух проекциях в большинстве случаев свидетельствовало о внутрикостном его расположении. Однако, как будет ниже указано, в ряде случаев такого вывода нельзя было делать.

Расположение металлического осколка в тени кости на двух снимках, сделанных во взаимно перпендикулярных плоскостях, только тогда позволяет с несомненностью утверждать, что инородное тело находится в кости, если оно видно на обоих снимках в срединном отделе кости (рис. 31 и 32), что наблюдалось сравнительно редко.

Если же хотя бы на одном из этих двух снимков инородное тело проецируется на боковой отдел кости, то необходимы еще добавочные доказательства того, что инородное тело действительно находится в ней. В ряде случаев лежащий в мягких тканях металлический осколок, который при-

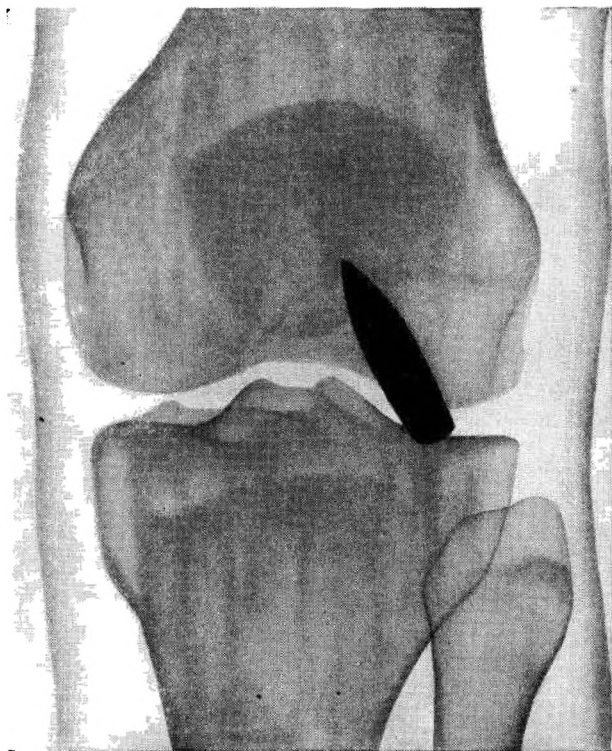


а

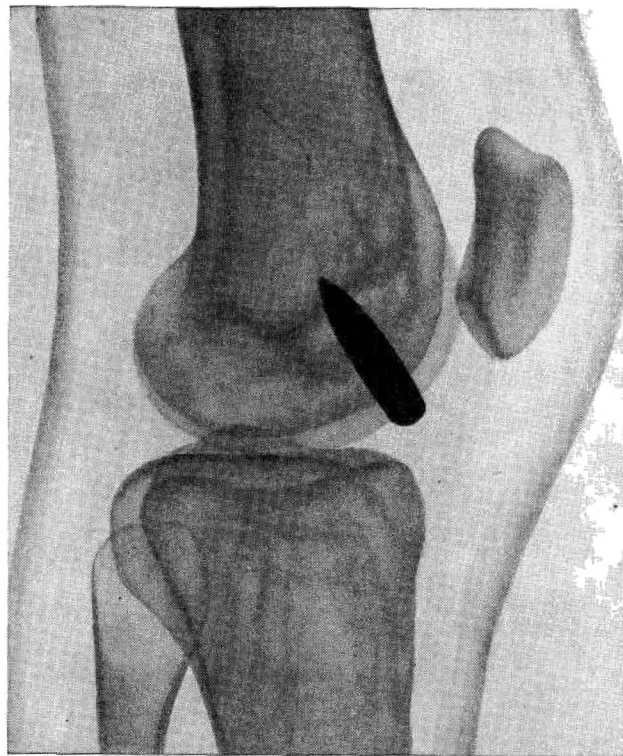


б

Рис. 31. а и б — схема проекции винтовочной пули (фасный и профильный снимок).



a



б

Рис. 32. *a* и *б* — схема рентгенограммы винтовочной пули, находящейся в наружном мыщелке бедра (фасный и профильный снимок).

легает к поверхности кости, на двух снимках, сделанных во взаимно перпендикулярных плоскостях, может оказаться в проекции кости. Только методическое просвечивание с вращением исследуемого отдела обеспечивает выведение при том или ином повороте тени прилежащего к кости осколка из тени кости в проекционное поле мягких тканей или убеждает, что при всех поворотах инородное тело проецируется на кость и, следовательно, действительно в ней находится.

Особое значение придавалось следующему симптому нахождения инородного тела в кости, если после ранения прошло дней 10 и больше. В этих случаях вокруг инородного тела видно было на большем или меньшем протяжении поле разрежения кости — остеолиз на почве асептического или инфицированного воспалительного процесса (рис. 33, 34 и 35). Это остеолитическое поле, напоминающее светлый ореол, являлось бесспорным симптомом внутрикостного нахождения инородного тела.

При отсутствии же симптома ореола кажущееся на двух снимках, сделанных во взаимно перпендикулярных проекциях, расположение инородного тела внутри кости являлось результатом проекционного наложения — источника ряда ошибочных рентгенологических заключений.

Наличие симптома ореола вокруг инородного тела представляло не только убедительное доказательство наличия инородного тела в костном веществе. Этот симптом являлся отправным пунктом для оценки реакции кости на инородное тело и характера последующих изменений в кости. Стабильное состояние возникшего вокруг инородного тела остеолитического поля при повторных исследованиях через 3—6 недель свидетельствовало о том, что внедрение инородного тела в кость было связано лишь с асептическими изменениями вокруг него. Прогрессирующее же нарастание остеолитического поля и тем более появление отслоенного и бахромчатого периостита и некротизации кости обоснованно рассматривались как симптомы огнестрельного остеомиелита.

Наиболее доступным и в то же время ценным способом определения местоположения инородного тела было правильное, методическое просвечивание, дополняемое, где это доступно, ощупыванием под экраном. Методически осуществляемое просвечивание (с ощупыванием) имело своей целью не только обнаружение инородного тела, но и установление его смещаемости и положения при движениях, его отношения к коже, к передней, задней и боковым поверхностям тела.

Тщательной рентгеноскопией определялось интраторакальное, интраабдоминальное, экстраоссальное, интраоссальное и интраартикулярное расположение осколка.

При расположении инородного тела в конечностях рентгенолог при просвечивании методически вращал исследуемый орган (или всего больного) вокруг его оси и, кроме того, предлагал больному производить определенные движения; тогда легко удавалось установить, где находится осколок — внутри кости, в суставе или же вне костно-суставного аппарата, в мягких тканях, в определенных мышцах.

Таким же путем, методически вращая голову раненого, если только его состояние допускает такое исследование, можно рентгеноскопически определить наличие осколка, не проникающего внутрь черепа, а располагающегося в мягких тканях. Необходимо, однако, при этой локализации инородного тела иметь в виду, что мозговой череп в переднем отделе уже, чем в заднем. Поэтому на снимках в двух направлениях (на боковом снимке и на переднем или заднем снимке) осколок снаряда, расположенный в

мягких тканях, покрывающих средний или задний отдел лобной кости, проицируется внутрь черепа. На основании недостаточно углубленного анализа одних лишь снимков черепа в двух проекциях делались иногда выводы о якобы внутричерепном расположении инородного тела. Между тем рентгеноскопически, вращая под экраном голову больного, можно было легко вывести такой осколок в мягкие ткани.

Рентгеноскопически часто с достаточной точностью определялась локализация инородного тела в легких, в сердце, в пищеварительном тракте.

Осколок, находящийся в грудной стенке, в межреберных мышцах, смещается, как известно, при глубоком вдохе вверх вместе с ребрами. Движение ребер при дыхании хорошо прослеживается, начиная с III ребра и притом в боковом и переднем, но не в заднем отделе ребер. Осколок в легких смещается при глубоком вдохе вниз, вместе с диафрагмой; это смещение, однако, прослеживается только со второго межреберья до диафрагмы.

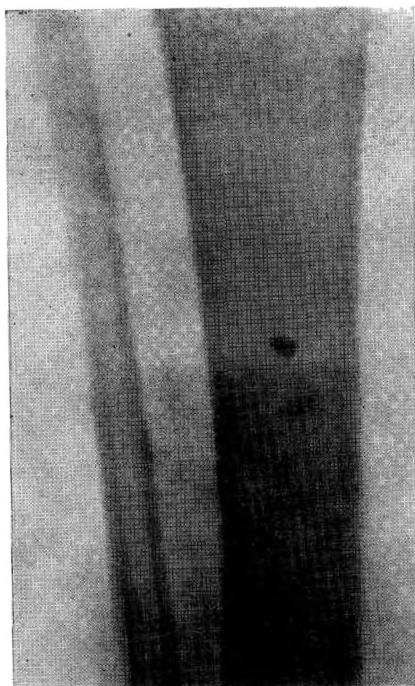
Расположение инородного тела в грудной стенке часто удавалось установить при многоосевом просвечивании, при тангенциальном ходе лучей; в этих условиях оно обнаруживалось вне легкого — в межреберье (Е. Л. Кевеш, Д. Г. Рохлин).

Если инородное тело находится в брюшной стенке и в боковых отделах живота, то при глубоком вдохе и выдохе оно проделявает движение, противоположное движению диафрагмы. Рентгенологи с успехом пользовались этим правилом. Если же инородное тело находится в органах брюшной полости, то оно вместе с ними совершает свои движения при дыхании в том же направлении, что и диафрагма. Многими старыми рентгенологами правильно рекомендовалось приклеивать к коже живота монету, после чего легко видеть соотношения между приклеенной монетой и инородным телом (смещаются ли они при дыхании в том же или в противоположном направлении). И этим правилом рентгенологи с успехом пользовались во время войны.

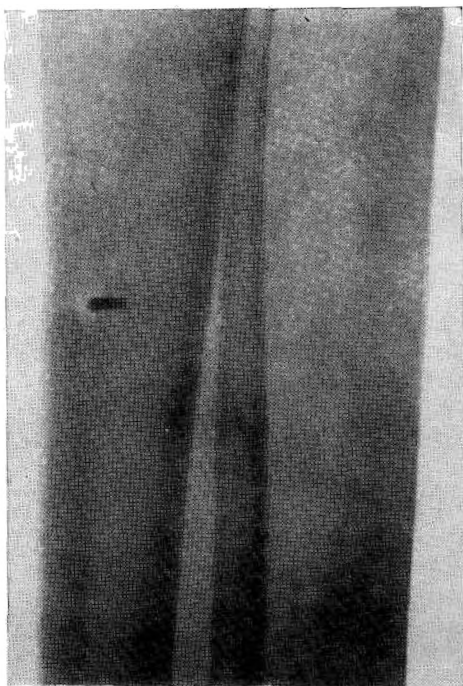
Если инородное тело находится в сердечной мышце или прилегает к ней, то оно пульсирует. Пульсация инородного тела наблюдается и тогда, когда инородное тело прилегает к аорте, к любой крупной и даже средней по калибру артерии. При этом на обычном снимке, несмотря на наличие четких контуров костей, инородное тело из-за пульсации слегка сдвинуто, смазано, изредка даже получается двойное изображение осколка. В этих случаях убедительные диагностические данные получались при рентгенокимографическом исследовании. К нему, однако, во время Великой Отечественной войны прибегали крайне редко даже в тыловых госпиталях. Обычно же такая локализация инородного тела устанавливалась рентгеноскопически с использованием жестких лучей и суженной диафрагмы (Е. Л. Кевеш, М. А. Иванецкая, О. П. Ламсакова и др.).

При выполнении снимков в двух проекциях стремились (если только это возможно было осуществить), чтобы на одной из пленок снимаемый участок тела лежал в плоскости операционного поля, а не под углом, что было бы связано с проекционным искажением положения инородных тел по отношению к анатомическим деталям. Точно так же стремились, чтобы инородное тело располагалось по ходу центрального пучка (а не боковых лучей). Предварительным просвечиванием устанавливался тот участок поверхности тела, который в дальнейшем укладывался на середину пленки и на который направлялся центральный пучок рентгеновых лучей.

При сравнительно поверхностном расположении инородного тела в мягких тканях нередко пользовались под контролем экрана следующим давно применяемым спо-



a



б

Рис. 33. *a* и *б* — зона разрежения кости в окружности инородного тела.

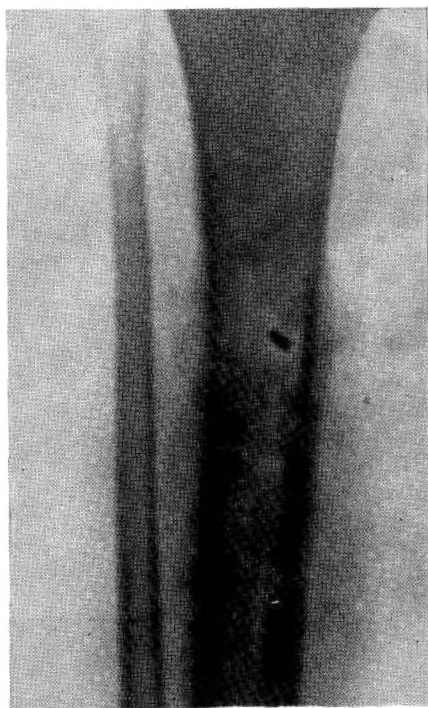
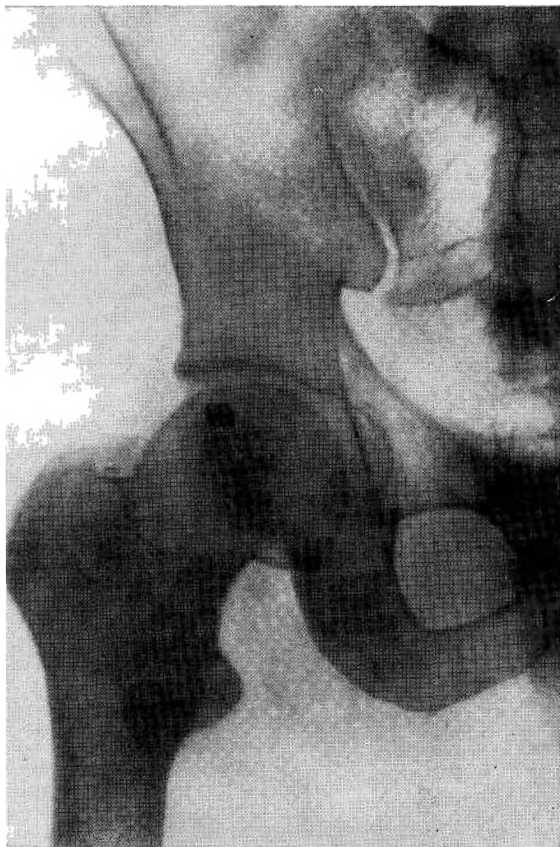


Рис. 34. Разрежение и разрастание кости в окружности инородного тела. Хронический огнестрельный остеомиелит.



ис. 35. Разрежение кости в окружности инородного тела в головке бедра.

способом уточнения положения металлического осколка. На кончик хорошо очищенного чернильного карандаша надевают небольшое колечко из свинцовой или медной проволоки. Увидя на экране изображение инородного металлического тела, подводят кончик карандаша к коже раненого таким образом, чтобы металлическое колечко на карандаше дало тень, совпадающую с тенью металлического осколка. На соответствующем участке кожи раненого влажным кончиком карандаша отмечают точку. Вращая поврежденную конечность вокруг оси, отмечают при повороте на 90° , 180° , 270° и 360° на коже четыре точки. Перекрест линий, соединяющих эти четыре точки, соответствует расположению осколка внутри поврежденной конечности. Этот способ грубой рентгеноскопической ориентировки довольно часто был связан с неудачами и, следовательно, приводил к справедливым нареканиям хирургов.

При локализации инородного тела в мягких тканях глубина его залегания, как известно, может быть точно определена при помощи двойного снимка на одной пленке. Этот геометрический способ не получил, однако, достаточного распространения, ибо практические запросы хирурга удовлетворялись мало. На основании этого геометрического метода определения инородных тел рентгенолог сообщал хирургу, на какой глубине находится инородное тело, но без точного указания исходной точки на коже.

Такой геометрический метод определения глубины залегания металлического инородного тела оказался, как об этом свидетельствует опыт ряда госпиталей, точным и практически полезным тогда, когда стали пользоваться небольшой модификацией, рекомендованной Д. Г. Рохлиным. Модификация имеет целью установить исходную точку на коже. Способ в целом сводится к тому, что после предварительного просвечивания на участок кожи, к которому инородное тело располагается ближе всего, приклеивают клеолем две свинцовые или медные стрелки, различные по величине и форме. Дальнейшее рентгенологическое исследование выполняется в соответствии с общим положением для двойных снимков на одной пленке. Трубку устанавливают так, чтобы центральный пучок лучей проходил отвесно к приклеенным стрелкам. Точно определяется и записывается расстояние от анода до пленки. Обычно берется одно и то же расстояние, равное 60 см. Затем, не меняя положения больного, передвигают трубку по горизонтальной плоскости (параллельно расположению кассеты) на 5 см и производят первый снимок с экспозицией, равной 40% обычной экспозиции для данной части тела. После этого, опять не меняя положения больного, передвигают трубку в обратном направлении на 10 см и производят второй снимок на той же пленке, пользуясь экспозицией, равной 60% обычной. В результате на рентгенограмме получаются два изображения инородного тела. Оба изображения, в зависимости от глубины залегания, располагаются или на довольно значительном расстоянии одно от другого, или на близком расстоянии, или в той или иной мере накладываются одно на другое. Чем больше расстояние между двумя изображениями на пленке, тем глубже залегает инородное тело. И, наоборот, при почти полном наложении обоих изображений инородное тело располагается весьма поверхностно. На рентгенограмме точно при помощи миллиметровой линейки определялось расстояние между серединами двух изображений. Полученная цифра необходима для последующего несложного вычисления глубины залегания инородного тела.

На прилагаемых чертежах (рис. 36 и 37) представлена конечность, лежащая на кассете. Точка *Е* соответствует положению инородного тела. Точка *А* соответствует тому положению анода, при котором обычно делаются снимки (центральный пучком). Однако, как было указано, исследование производилось путем двукратного снимка на одну пленку со сдвигом трубки. Точка *В* указывает положение анода при первом сдвиге на 5 см от точки *А* (в горизонтальной плоскости). Точка *С* указывает положение

анода после второго сдвига на 10 см от точки B в той же горизонтальной плоскости (параллельной кассете).

При положении анода в точке B инородное тело получает свое изображение на пленке в пункте, отмеченном на чертеже точкой B_1 . При положении анода в точке C изображение инородного тела получится в точке C_1 . Перпендикуляр AA_1 , опущенный из точки A на пленку, — путь центрального пучка; на этом перпендикуляре располагается инородное тело, обозначенное точкой E . Искомое нами кратчайшее расстояние от кожи до инородного тела — EA_1 . Обозначим его через x (глубина залегания инородного тела).

$$\begin{aligned} AB &= AC = 5 \text{ см} \\ BC &= 10 \text{ см} \\ AA_1 &= 60 \text{ см} \end{aligned}$$

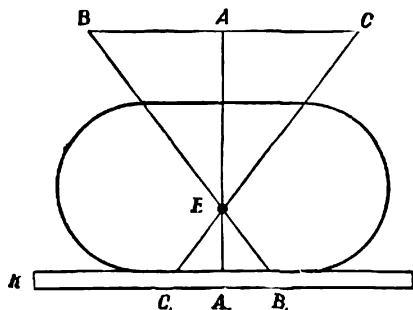


Рис. 36. Схема получения двойного изображения инородного тела для определения глубины залегания его.

$$\text{Следовательно: } \frac{BC}{C_1B_1} = \frac{AE}{EA_1}.$$

BC — это расстояние, на которое передвинута трубка при втором снимке по сравнению с тем положением, которое занимал анод при первом снимке на той же пленке. Это расстояние равно 10 см.

Как показывает чертеж, получается два подобных треугольника BCE и C_1EB_1 . В этих треугольниках углы BEC и C_1EB_1 равны как вертикальные, а стороны BC и C_1B_1 параллельны друг другу.

В подобных треугольниках стороны, лежащие против равных углов, относятся друг к другу, как высоты этих треугольников.

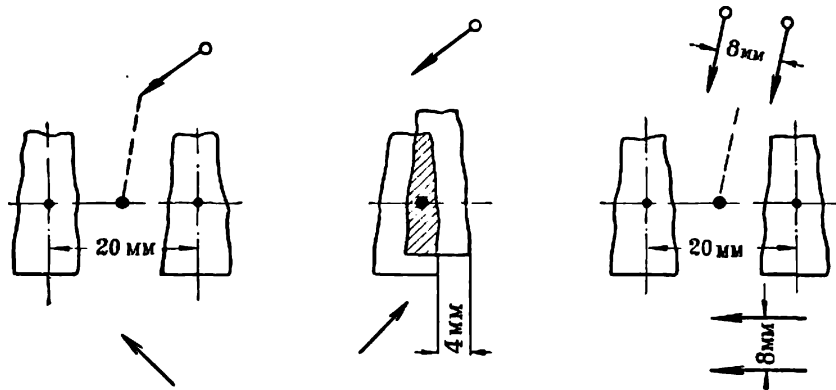


Рис. 37. Схема двойного рентгеновского снимка, произведенного для определения глубины залегания инородного тела.

C_1B_1 — это расстояние между двумя изображениями инородного тела на одной и той же пленке. Произведем вычисление для случая, где расстояние между двумя изображениями инородного тела равно 2 см.

Третья величина, которую нам нужно знать, это AE . Но AE — это $AA_1 - EA_1$. AA_1 — это кратчайшее расстояние от анода до кассеты. Положим, мы взяли это расстояние равным 60 см. Тогда $AE = 60 - EA_1$; иначе говоря: $AE = 60 - x$. Таким образом получается следующее уравнение с одним неизвестным:

$$\frac{10}{2} = \frac{60 - x}{x};$$

откуда

$$10x = 2(60 - x); 10x = 120 - 2x; 12x = 120;$$

откуда

$$x = \frac{120}{12}; x = 10 \text{ см.}$$

Таким образом, было установлено, что инородное тело залегает на глубине 10 см от кассеты или от поверхности кожи; если кожа соответствующего участка прилегла к кассете.

Хирург, однако, нуждается не только в знании глубины залегания инородного тела. Хирургу нужно знать еще и ту точку на коже, через которую, проведя разрез и погрузившись на указанную глубину, можно навверное найти инородное тело. Если не указать такой точки на коже, то хирург может сделать несколько разрезов и не найти инородного тела.

Точка на коже, где нужно сделать разрез, чрезвычайно легко определяется при помощи двух металлических стрелок (различных по величине и форме), прикрепленных к коже больного к тому месту, которое рентгенологически казалось кратчайшим и в то же время, по согласованию с хирургом, удобным для оперативного вмешательства (разреза и т. д., см. рис. 37 — слева и в центре).

Стрелки, прилегая к коже и к кассете, дают одиночную контрастную тень на снимке. После того как описанный двойной снимок на одной пленке сделан, сопоставляется расположение обоих изображений инородного тела с наиболее близко расположенным концом одной из стрелок и определяется на снимке расстояние от середины обоих изображений инородного тела до указанного конца стрелки.

Далее определяется середина между обоими изображениями инородного тела, так как инородное тело в действительности располагается между двумя изображениями его, полученными в результате производства на одной пленке двойного снимка со сдвигом.

Измерив расстояние от конца стрелки до середины обоих изображений, рентгенолог отмечает на коже больного эту точку и записывает в истории болезни, что инородное тело находится на такой-то глубине от отмеченной на коже точки.

Соответствующая точка, через которую во время оперативного вмешательства должен проводиться разрез, отмечается на коже или чернильным карандашом, или 30—40% раствором азотнокислого серебра; последнее лучше, так как такой ориентир на коже не исчезает ни после мытья, ни после смазывания кожи йодной настойкой. На смазанной йодной настойкой коричневой коже выделяется белое пятно, отмеченное азотнокислым серебром.

Таким образом, пользуясь описанной модификацией, рентгенолог указывает хирургу не только глубину залегания, но и место, где можно, проведя разрез, на определенной глубине найти инородное тело. Эта модификация заслуживает внимания и потому, что участок кожи, под которым на той или иной глубине залегает инородное тело, может вследствие разных обстоятельств не прилегать к кассете (например, вследствие лордоза), а потому и вычисленная при помощи вышеописанной формулы глубина залегания окажется большей, чем это соответствует действительности. Иногда получалось столь значительное увеличение, что хирург, по многим соображениям, не считал возможным искать инородное тело на такой значительной глубине. Между тем при пользовании модификацией с металлическими стрелками дается корректив, позволяющий и при отсутствии прилегания мягких тканей к кассете получить точные данные как о глубине залегания, так и о направлении кожного разреза.

Дело в том, что в этих условиях (неприлегания), наряду со значительным расстоянием между двумя изображениями инородного тела, получается двойное изображение каждой металлической стрелки, так как и они не прилегают к кассете. Необходимо на рентгенограмме точно измерить расстояние не только между двумя изображениями инородного тела, но и между двумя изображениями наиболее близко расположенной стрелки, а затем по указанной формуле произвести два вычисления. Предположим, что расстояние между двумя изображениями инородного тела равно 2 см, а расстояние

между двумя изображениями стрелки равно 0,8 см. Сдвиг трубки таков, как было уже описано, расстояние от анода до кассеты стандартное — 60.

Расстояние от инородного тела до кассеты определяется следующими отношениями (сравнить предыдущее вычисление):

$$\frac{10}{2} = \frac{60 - x}{x},$$

откуда

$$x = 10 \text{ см.}$$

Расстояние от стрелки до кассеты определяется той же формулой, где, однако, вместо 2 см берется 0,8 см. Получаем:

$$\frac{10}{0,8} = \frac{60 - x}{x}; \frac{101}{8} = \frac{60 - x}{x}; 100x = 8(60 - x); 100x = 480 - 8x; 108x = 480;$$

откуда

$$x = 4,4 \text{ см.}$$

Истинная глубина валежания получается путем вычитания из первой цифры (10 см) второй цифры (4,4 см), указывающей расстояние от кожи до кассеты (например, степень лордоза).

Необходимо также учесть, что под влиянием анестезии и разреза соотношения перерезаемых тканей несколько изменяются и кожа может слегка отдалиться от инородного тела. Как показал опыт совместной работы рентгенологов и хирургов, отклонения от вычисленных размеров обычно не выходят за пределы 0,5—1 см (указанную цифру следует прибавить к вычисленной глубине). Когда инструмент хирурга не наткнулся на инородное тело, хирург пальцем всегда его находил на глубине, указанной рентгенологом.

Прежде чем делать разрез, после того, как ткани анестезированы, для проверки рекомендуется через указанную точку для разреза воткнуть иглу шприца на вычисленную глубину (+0,5—1 см): иголка обычно упирается в металлический осколок. Упирающуюся в инородное тело иглу при дальнейших манипуляциях хирурга чаще всего оставляют. Отодвигая после разреза кожу и другие ткани, хирург не должен терять основного ориентира, каковым является игла шприца.

Все вычисления и измерения, производимые при описанной модификации рентгенологического определения местоположения инородного тела, при некотором опыте требуют лишь нескольких минут.

Эта модификация, как свидетельствуют опубликованные работы, с полным успехом применялась в ряде госпиталей ближнего и глубокого тыла (Д. Г. Рохлин, Ш. И. Абрамов, В. П. Задворнова, Л. И. Зыков, М. И. Кунин, М. А. Финкельштейн). Значительно реже, но с успехом эта модификация была использована в ППГ (Ш. И. Абрамов, А. Е. Рубашева).

При наличии нескольких инородных тел локализация каждого из подлежащих удалению устанавливалась в отдельности. Особые затруднения и неудачи встречались при наличии множественных инородных тел одинаковой формы и размеров. В этих случаях необходимо было прибегать к контрольному просвечиванию во время операции.

Д. Г. Рохлин и М. А. Кунин, Л. И. Зыков, М. А. Финкельштейн и др. нередко определяли интра- или же экстраторакальное расположение инородного тела на снимке со сдвигом (высокое напряжение включалось оба раза в фазе выдоха). Снимки производились при помощи центрального пучка лучей, направленных перпендикулярно к кассете, прилегающей к области, где при просвечивании обнаружено наиболее близкое расположение инородного тела к коже. На снимке делали два изображения не только инородного тела, но и ребра. Если ребро в области расположения инородного тела дало большее расхождение своего изображения, чем инородное тело, то это означало, что последнее находится в грудной стенке. Если ребро дало меньшее расхождение своего изображения, чем инород-

ное тело, то это означало, что последнее располагается интраторакально. Глубина расположения инородного тела определялась, как это выше было указано, на снимках со сдвигом (при помощи стрелок устанавливалась ближайшая точка на коже).

Особая точность была, естественно, необходима при рентгенологической локализации инородных тел в орбите и в смежных участках. В этих случаях наиболее оправдавшими себя был метод с использованием алюминиевого протеза с модификацией М. М. Балтина и особенно рентгеноанатомический и комбинированный методы В. С. Майковой-Строгановой, имевшие преимущество в отношении меньшего количества противопоказаний.

Свищевой ход ведет к инородному телу или же инородное тело находится в нем. В этих случаях фистулография давала четкие опорные пункты, о чем свидетельствует большое количество наблюдений Г. А. Зедгенидзе, Д. Е. Гольдштейна, Д. Я. Богатина и др. Наиболее простым и доступным контрастным средством являлась стерилизованная 40% водная взвесь сернокислого бария, обычно употребляемого для исследования пищеварительного тракта. Иногда достаточные данные давала фистулоскопия (Д. Г. Рохлиц, Л. М. Зарецкая и О. Я. Суслова).

Таким образом, основными методами определения инородных тел были: 1) методическое многоосевое просвечивание; 2) правильный рентгеноанатомический анализ снимков во взаимно дополняющих проекциях; 3) двойной снимок на одной пленке, со сдвигом трубки, с вышеизложенной модификацией (металлическими стрелками, прикрепленными к коже); 4) фистулография при наличии свища.

Тот, кто пользовался этими методами только в редких случаях (при смещающемся инородном теле, при очень глубоком его расположении, при большом количестве инородных тел, сходных в отношении формы и размеров), вынужден был прибегать к контрольному просвечиванию во время операции. В этих случаях на кригтоскоп надевали стерильный чехол, а поверх перчаток рентгенолога — стерильные нарукавники. Края раны раздвигались крючками, и локализация инородного тела уточнялась по отношению к крючкам, к зонду или другому металлическому инструменту, введенному в рану или в свищевой ход. К вкалыванию и использованию игл в качестве ориентиров для определения на экране или на снимках местоположения инородных тел прибегали редко.

Контрольное просвечивание во время операции обеспечивалось в последние годы войны и двухтрубной установкой.

Инородные тела в 7,8% случаев были определены пальпацией и в 1,3% зондированием раны или свища.

По данным углубленной разработки историй болезни, в тех случаях, когда производилось специальное исследование для определения локализации инородного тела, в 50,0% ограничивались рентгеноскопией.

Рентгеновские снимки были произведены в 40,5% случаев. Более сложные методы не получили широкого распространения: введение добавочных ориентиров производилось в 0,5%, методы определения глубины залегания использовались только в 0,1% и прочие методы — также в 0,1% исследований. В госпиталях ближнего и глубокого тыла, конечно, чаще прибегали к более точным методам определения местоположения инородных тел.

Достижение наилучших результатов обеспечивалось тогда, когда определение глубины залегания инородного тела выполнялось в таком положении тела раненого, которое было близко к положению во время

операции. Иначе говоря, нельзя было, определив у больного, находящегося в вертикальном положении, глубину залегания инородного тела, полагать, что глубина залегания остается той же, когда больной лежит на операционном столе. Поэтому, определив наличие и локализацию инородного тела, рентгенолог должен был узнать у хирурга, удовлетворяют ли его полученные рентгенологические данные или же необходимо внести поправку (и нередко весьма существенную) в связи с другим доступом, который выберет хирург, или своеобразным положением, в котором будет находиться раненый во время операции.

Рентгенологическое исследование стремились выполнять в присутствии того хирурга, который в дальнейшем оперировал раненого. Тесный контакт рентгенолога с хирургом и в рентгеновском кабинете, и в операционной, обсуждение и учет всех деталей, интересующих обоих, являлись залогом успеха их общего ответственного дела.

КЛИНИКА ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

В остром периоде клиническая картина только в малой степени непосредственно зависит от находящегося в ране инородного тела. Обычно она определяется обстоятельствами, в ряду которых инородное тело имеет второстепенное значение. Возникшие после ранения острые расстройства нередко совершенно не зависят от того, есть ли в ране инородное тело или его нет. Поэтому в практическом отношении давно стало правилом, что при первичной обработке раны перед хирургом стоят более неотложные задачи, чем удаление инородного тела. Удаление его может быть осуществлено только в ходе выполнения основных хирургических мероприятий. Нельзя в то же время не отметить большую опасность от недооценки роли инородного тела в развитии инфекции. Выше было уже отмечено, насколько часто инородное тело являлось тому причиной. Вполне понятно поэтому стремление удалить каждое инородное тело при хирургической обработке слепого ранения. Практически это осуществлялось не всегда, так как инородное тело или оказывалось вне зоны применения хирургической обработки, или локализация его не была достаточно точно установлена и хирург должен был воздержаться от травмирующих поисков, или, наконец, препятствием была техническая сложность операции удаления. Таким образом, клиническая картина инородного тела в свежей ране оказывается в значительной мере заглушенной клиникой самого ранения. Только детальный анализ симптомов и возникших расстройств позволяет установить те особенности, которые в данном случае могут быть выделены как имеющие самостоятельное значение. Размеры и характер раны, данные рентгеновского исследования и возникшие расстройства позволяют по достоинству оценить значение инородного тела как с точки зрения непосредственного его влияния на течение раны, так и с точки зрения отдаленных перспектив ранения.

Необычно большое инородное тело, наличие которого в ране непосредственно угрожает жизни раненого, подлежит, естественно, быстрому удалению независимо от состояния раны. В других случаях решающим оказывается опасное расположение инородного тела, несовместимое с жизненными или функциональными требованиями.

Нередко наблюдались случаи, когда металлический осколок увлекал за собой в ткани части одежды, обуви, волосы (см. рис. 30), землю и очень скоро оказывался центром развивающегося тяжелого воспалительного процесса.

Клиническая картина такого воспалительного процесса протекала с различной интенсивностью, в зависимости от масштаба повреждения и характера заинтересованных тканей. Однако всегда можно было отметить

общую реакцию организма и местные явления. Общая реакция, зависящая от ослабленности организма и степени интоксикации, выражалась в резком изменении самочувствия раненого, в побледнении кожи, в повышении температуры, в ознобе, в потере аппетита, в изменении морфологического состава крови и в других симптомах; в тяжелых случаях наблюдался бред, спутанность сознания. Местные воспалительные явления выражались в отеке краев раны, в изменении окраски раны, которая приобретала грязноватосерый цвет, и в усилении болевых ощущений в ней.

Чаще нагноительный процесс в огнестрельной ране вызывался не металлическим инородным телом, а осколками костей, частями одежды, кусками дерева и т. п. (И. В. Давыдовский, Л. И. Смирнов и др.). Нередко удавалось установить наличие неметаллических инородных тел на основании вида раны, данных рентгеновского исследования и учета обстоятельств, сопровождавших ранение.

Выше указывалось, что только 40,0% инородных тел удалялось при первичной обработке раны. Остальное количество инородных тел удалялось в более поздние сроки или оставалось неудаленным.

В дальнейшем течении инородное тело нередко создавало значительное затруднение в заживлении раны. Вокруг инородного тела нередко возникал очаг вяло протекающего воспалительного процесса с постоянным гнойным отделяемым через свищевой ход. В отдельных случаях гное течение бывало периодическое, выделения прекращались, и свищ на некоторое время закрывался.

Повышение температуры и боли отмечают больными нередко только в периоды, предшествующие новому открытию свища. В остальное время все жалобы связаны со свищом и постоянным гноеотечением. Обычно больные не желают мириться с этим и настойчиво требуют удаления инородного тела.

Во время войны часто наблюдались ранения, при которых инородное тело, лежащее в мягких тканях, не имело свищевого хода и тем не менее на поверхности оставалась гранулирующая незаживающая рана. Связь между присутствием инородного тела и незаживающей раной особенно убедительно обнаруживалась в быстром заживлении раны после оперативного удаления инородного тела. В этом следует усматривать пример неблагоприятного влияния металлического осколка на регенеративный процесс тканей. Дейнинг и Ней полагают, что в основе этого влияния лежит местное токсическое воздействие металла на ткани. Правильнее объяснять это влияние возникновением нервнодистрофических процессов в тканях в результате длительного раздражения, идущего от инородного тела.

Инородные тела, оставшиеся в тканях после заживления раны, нередко беспокоят раненого, что зависит либо от постоянных или проходящих болей, возникающих в месте расположения осколка или пули, либо от затруднений функционального порядка. Инородное тело при наличии его в кисти мешает работать, при наличии в стопе, в суставе или вблизи сустава (рис. 41) затрудняет ходьбу и движение и т. д. Иногда раненый жалуется на сильные боли даже от прикосновения к области расположения инородного тела, что связано обычно с близостью его к нервному стволу. Иногда боли носят постоянный характер, но чаще всего они появляются только в связи с движением, нагрузкой, давлением и т. д.

Иногда у раненых создается «психологический антагонизм» к инородному телу, они требуют его удаления, не считаясь с опасностью операции.

Желание раненого освободиться от инородного тела вполне естественно, что соответствует и отсутствию принципиальных хирургических возражений к производству этой операции.

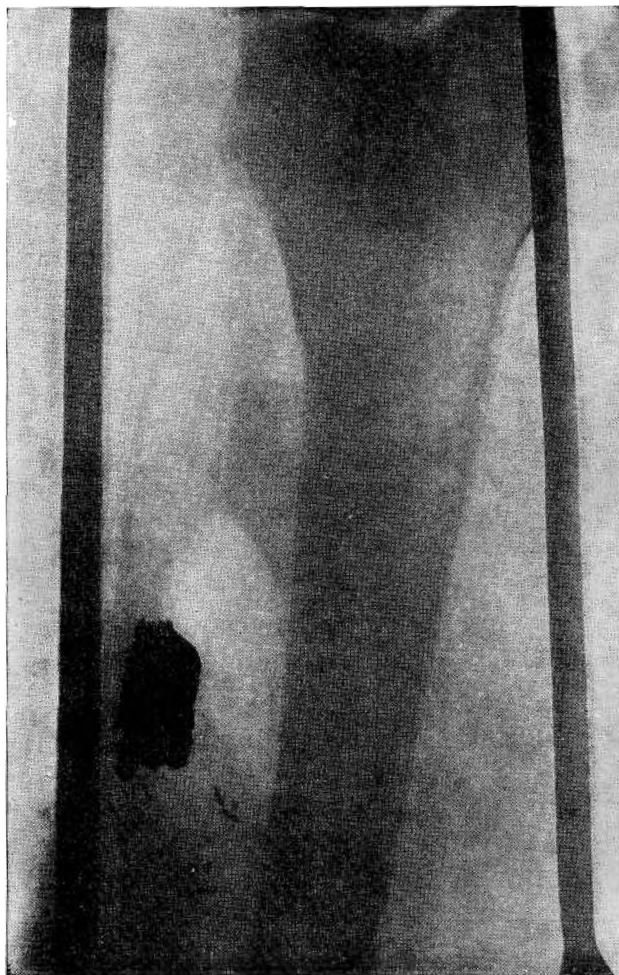
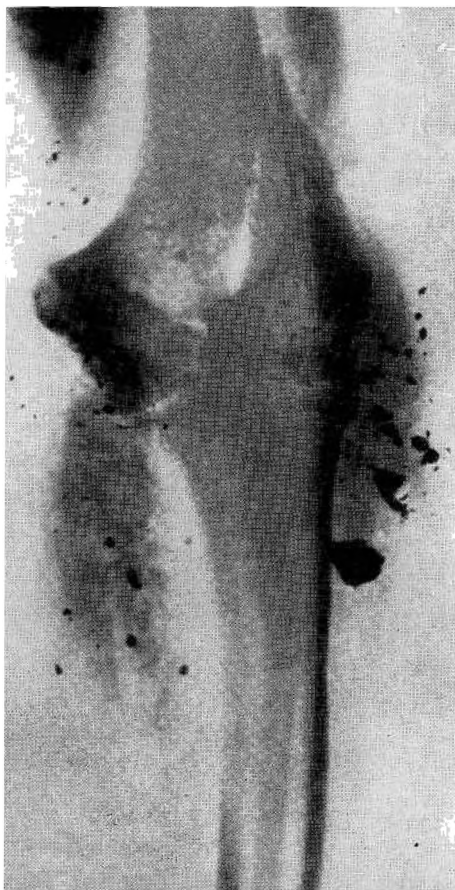


Рис. 38. Осколок артиллерийского снаряда в мягких тканях бедра и развившийся вокруг него газовый абсцесс.



и. 39. Анаэробная инфекция, исходящая
из инородных тел.

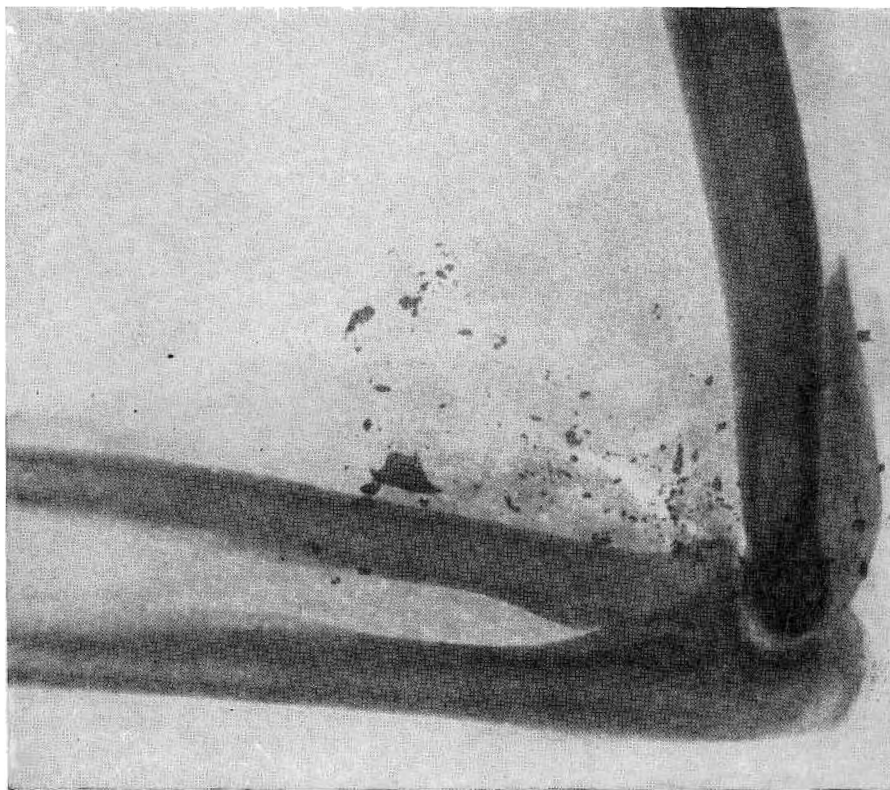
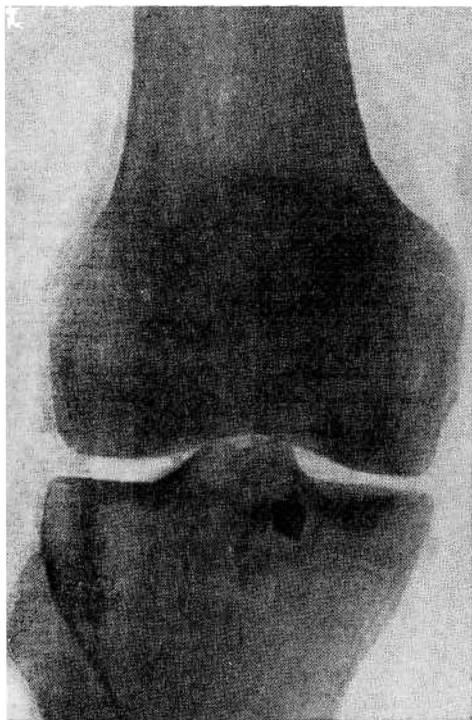
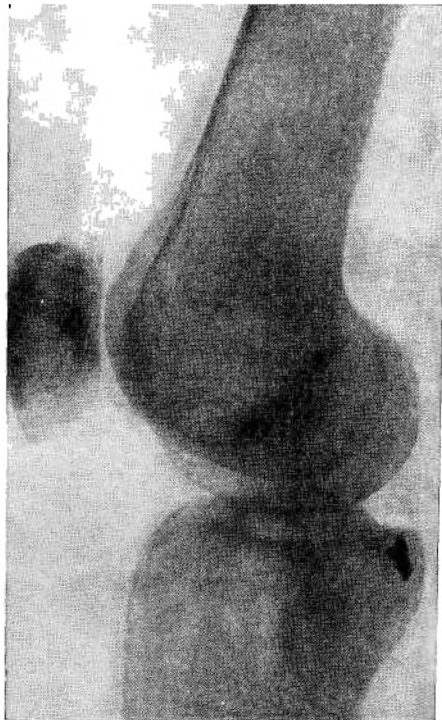


Рис. 40. Анаэробная инфекция, исходящая из инородных тел.



a



б

Рис. 41. *a* и *б* — инородное тело в заднем крае верхнего эпифиза большеберцовой кости.

Во время Великой Отечественной войны показания к удалению инородных тел в поздние периоды, повликому, определялись квалификацией рентгенолога и хирурга. Происходил своеобразный постепенный отбор; наиболее сложные инородные тела удалялись в более поздние сроки по мере того, как раненые поступали для лечения к более опытным хирургам.

Редкие формы инородных тел, наблюдавшиеся в Великую Отечественную войну

Мнообразие форм и сложность локализации отдельных инородных тел ставили перед хирургами иногда очень трудные практические задачи. Клиника инородных тел в этом отношении полна большим количеством разнообразных примеров.

Н. И. Пирогов, рассматривая частные вопросы военно-полевой хирургии, почти каждую главу заканчивал описанием редких случаев. Не преувеличивая значения этих описаний и не заменяя ими систематического анализа, он считал необходимым знакомить читателя с примерами из военной практики, справедливо полагал, что «редкость и исключение» лучше помогут усвоить «обыкновенное и насущное». Из отечественной литературы, вышедшей за время войны, в путем анкет собрано советскими хирургами большое количество разнообразных наблюдений. Все заслуживающие внимания наблюдения распределены на несколько групп, в зависимости от особенности случая:

- 1) редкие формы по локализации инородного тела;
- 2) редкие формы по характеру инородного тела;
- 3) редкие формы по трудности диагностики и удаления.

Редкие формы по локализации инородного тела представлены ниже в виде выписок из историй болезни — всего в количестве 21 наблюдения. Они относятся к ранениям различных органов, среди них — 6 ранений сердца, ранения сосудов и ранения внутренних органов.

1. Наблюдение Ю. Ю. Джанелидзе¹

В., 27 лет, 1/VI 1944 г. слепое ранение в область седьмого межреберья слева, по передней подмышечной линии. После консервативной терапии был выписан в часть. Через год у больного появились приступы жестоких болей в области сердца, одышка, онемение и потеря сознания. При поступлении в клинику боли в левом боку, одышка, замирание сердца.

Заключение рентгенолога: инородное тело располагается в поверхностных слоях левого желудочка в задне-нижнем его отделе, вблизи сердечно-диафрагмального угла. Перинард в этом месте утолщен.

Операция. Сердце упрямлено рукой. На задней стенке левого желудочка, приблизительно на 1 см ниже левого предсердия, ясно palpировалось инородное тело, которое и было удалено. Выздоровление.

2. Наблюдение П. А. Куприянова²

М. в июне 1945 г. ранен пулей в область ости левой лопатки. На ДМП поступил в тяжелом состоянии, с резко выраженной одышкой и кровохарканием, продолжавшимся 4 дня. В состоянии улучшения через 10 дней был эвакуирован во фронтовой госпиталь, где при рентгенологически было установлено резкое расширение границ сердца во всех направлениях, наличие экссудативного перикардита и обнаружена пуля на уровне тени правого желудочка сердца.

Тоны сердца глухие. Пульс 72 удара в минуту в покое, при вставании 100 ударов в минуту. Электрокардиограмма указывает на наличие слипчатого перикардита. В правом нижнем сегменте сердца прощупывается выпуклая пуля.

¹ Вестник хирургии имени Грекова, 1946, т. 66, № 1 (в литературном указателе).

² Там же, № 1.

На операции пуля обнаружена на задней поверхности желудочка на границе с предсердием. Вскрыт перикард, частично сращенный с эпикардом. Пули оказалась вмятой в мышцу желудочка, по рассечению которой удалена. Выздоровление.

3. Наблюдение П. К. Романова¹

З. 15/VI 1943 г. ранен осколком мины в правую половину грудной клетки. В день ранения больному была произведена ревекция VI и VII ребра и ушита плывра. В последующем осложнение гнойным плевритом.

При поступлении в госпиталь рана почти закрылась. Тоны сердца приглушены, границы в пределах нормы, ритм правильный.

Пульс 74—84 удара в минуту, хорошего наполнения. После непродолжительной ходьбы появляется одышка, пульс 120 ударов в минуту. В госпитале наблюдались приступы резких болей в области сердца, наступавшие внезапно, главным образом ночью, продолжавшиеся 20—25 минут.

Рентгенологически последнее тело определяется в области правого предсердия. Через 5½ месяцев после ранения под эфирным наркозом произведена операция удаления инородного тела. Осколок находился в перикарде и частично в мышце сердца. Выздоровление.

4. Наблюдение В. П. Федоровича²

Л., 37 лет, 12/IX 1943 г. слепое пулевое ранение левой половины грудной клетки. После ранения была потеря сознания. В ППГ была произведена первичная обработка раны с ушиванием пневмоторакса. В послеоперационном периоде осложнение левосторонней сливной пневмонией.

При рентгеноскопии в области левого желудочка прощупывается пуля, расположенная в сердце слева саади, в мышце левого желудочка.

Через 5 недель после ранения — операция удаления пули, которая основанием находилась в перикарде позади сердца, а острым концом была расположена в мышце левого желудочка, на задней его поверхности. Пули удалена. Выздоровление.

5. Наблюдение Д. К. Завадовского³

С., 39 лет, 11/VIII 1942 г. ранение осколком мины в правую половину грудной клетки. Два дня было кровохарание. На первой же рентгенограмме обнаружено в контурах сердца у основания его инородное тело размером 1 × 2,5 см, энергично «пульсирующее» по вертикали синхронно пульсации правого желудочка. Рентгенологически считалось, что инородное тело располагается в толще стенки правого желудочка. Остаточные явления правостороннего гемоторакса. Электрокардиография обнаружила отклонение оси сердца влево. Таким образом, только рентгенологические данные позволили установить наличие инородного тела в сердце.

Через 4 месяца после ранения больной был оперирован проф. А. Г. Савиных; из стенки правого желудочка удален металлический осколок размером 1 × 2 см. Послеоперационный период без осложнений. Выписан в хорошем состоянии.

6. Наблюдение С. А. Духана⁴

В., 26 лет, ранен 5/IV 1942 г. Получил множественные ранения осколками снаряда. В госпиталь поступил через 3 года после ранения. В левом подреберье имеется звездчатый рубец размером 2,5 см в диаметре. Легкие в пределах нормы. Сердце: левая граница — на 1 см медиальнее сосковой линии, правая отностительная — по правому краю грудины. Пульс 64 удара в минуту, после физической нагрузки 104 удара в минуту.

Рентгеноскопически в тени сегмента правого желудочка вблизи края и больше квади определяется тень ружейной пули, острием направленной вперед. Во всех положениях пуля не выходит из тени сердца, но при поворотах большого влево край пули выдается из тени правого желудочка. Перифокальных тяжей нет и пуля синхронно участвует в возбужденной пульсации сердца, смешаясь вертикально и в конце амплитуды несколько горизонтально. Аорта без изменений. Операция не произведена.

¹ Вестник хирургии имени Грекова, 1944, т. 64, № 6.

² Хирургия, 1945, № 2.

³ Там же, № 9.

⁴ Анкетные данные.

Через 5 лет больной сообщил, что в пасмурные дни ощущает боли в области сердца, участилось сердцебиение. В данном случае ранебно протекало бессимптомно. Обнаружение пули является рентгенологической находкой.

7. Наблюдение П. Н. Острогородского¹

П. ранен 8/IX 1944 г. В госпиталь поступил с жалобами на боли в правой подвздошной области после слепого пулевого ранения правой ягодицы. Рана зажила. Рентгенологически определяется инебрюшинно интрависцеральная пуля. При операции ни в передней, ни в задней брюшной стенке обнаружить пулю не удалось. При двукратных повторных рентгенограммах пули найдена выше пупка. Вскрыта брюшная полость. Пуля, находившаяся в сальнике, была удалена. Послеоперационное течение гладкое.

8. Наблюдение А. А. Мелкумьяна¹

Слепое проникающее ранение в живот. Входное отверстие в 0,3 см² располагалось на уровне XI ребра справа по задней аксиллярной линии. При рентгенокопии живота была обнаружена ружейная пуля в правом подреберье по сосковой линии. Через несколько дней у больного появились приступы сильнейших болей в правом подреберье. При операции пуля была обнаружена свободно баллотирующей в желчном пузыре. Макроскопически ранения пузыря не было обнаружено. Холедистантомия. Выздоровление.

9. Наблюдение А. И. Миронова²

Инвалид Великой Отечественной войны, 21 года; ранение осколком 18/VIII 1944 г. в левую половину грудной клетки и живота с повреждением желудка. В ПИГ было произведено ушивание ран груди и живота. Через 2 месяца была произведена резекция IX ребра по поводу гнойного плеврита. Больше года пролежал в районной больнице. Случайно, спустя 2 года после ранения, у больного при просвечивании обнаружен большой осколок в полости желудка. Схваткообразные боли в желудке, иногда рвота. Гнойная рана со свищем по ходу IX ребра слева по лопаточной линии.

Лапаротомия (А. И. Миронов). Разрезом по задней стенке желудка удален осколок мины размером 9 × 0,6 см, толщиной 0,2 см и весом 57 г. Послеоперационное течение гладкое. Боли в желудке исчезли.

10. Наблюдение К. С. Дударева⁴

Т., 24 лет, 3/VIII 1944 г. слепое осколочное ранение в левую половину шеи. Через 1 1/2 месяца по медиальному краю левой грудино-ключичной мышцы на уровне подязычной кости имеется гнойная рана размером 2 × 1,5 см. На рентгенограммах шейного отдела позвоночника определяется инородное тело на уровне V и VI шейного позвонка в области сосудистого пучка. В связи с сильным кровотечением из раны произведена срочная операция.

Обнажена наружная сонная артерия на месте бифуркации общей сонной артерии. Осколок размером 3 × 2 см обнаружен на месте отхождения язычковой артерии и извлечен. На этом же месте имеется дефект наружной сонной артерии. Последняя перевязана у бифуркации и над язычной артерией, также перевязана и сама язычная артерия. Послеоперационное течение гладкое. Выписан в часть.

В данном случае большой металлический осколок находился у сосудисто-нервного пучка, поддерживая нагноение; этим и была вызвана аррозия наружной сонной артерии, давшая большое кровотечение.

11. Наблюдение Я. А. Нафтольева⁴

С., 28 лет, в августе 1943 г. ранен осколком мины в левую половину шеи. Через 10 месяцев жалуется на боли, говорит слабым голосом. На рентгенограммах виден осколок металла длиной 1,5 см в мягких тканях левой половины шеи. Произведена операция. После выделения сосудистого пучка позади общей сонной артерии обнаружен кусок металла размером 1 × 0,5 см, лежавший непосредственно на стволе п. recurrens vagi.

¹ Вестник хирургии имени Грекова, 1945, т. 65, № 4.

² Анкетные данные. Москва.

³ Хирургия, 1948, № 3.

⁴ Анкетные данные. Минчуринск.

⁵ Анкетные данные.

Прикосновение к инородному телу вызывало у больного резкий кашель. Сонная артерия оказалась неповрежденной. Инородное тело извлечено. Послеоперационное течение гладкое. Больной отмечал значительное уменьшение боли в области сердца и левой половины головы. Силность голоса осталась без изменений.

12. Наблюдение С. М. Эйбер

Слепое ранение пулей в среднюю треть бедра. Передвигается с трудом. Жалуются на парестезии, отек нижней конечности. При этапной рентгенографии всей нижней конечности было подозрение на наличие металлического инородного тела в средней трети бедра по внутренней его поверхности. При последующих рентгенограммах обнаружена на внутренней поверхности бедра в мягких тканях синхронично пульсу колеблющаяся тень от металлического инородного тела (пули). При исследовании варедка получалось впечатление «жужжания» по ходу бедренной артерии.

Под спинномозговой анестезией вскрыто ложе сосудистого пучка. Обнаружен аневризматический мешок величиной с куриное яйцо, па дне которого находилась пуля. Последняя извлечена. Выздоровление.

13. Наблюдение С. М. Эйбер

За 6 недель до поступления в госпиталь слепое ранение минным осколком в область акромиального конца ключицы. Свищ с выделением небольшого количества гноя. На рентгенограммах обнаружен металлический осколок в виде буквы V на боковой поверхности таз, на уровне шитонизового хряща, в области сосудисто-нервного пучка. Обнажена общая сонная артерия, на которой у самой бифуркации, как бы верхом, сидит осколок, своим «попком» обхватывающий ее с боков. Осколок удален. Послеоперационное течение гладкое. Выбыл в стрелковую часть.

14. Наблюдение С. М. Эйбер

Слепое пулевое ранение с вражеского самолета в области IV, V крестцовых позвонков. В течение 5 дней после ранения выделялась моча, окрашенная кровью. Спусти 7 недель появилось расстройство мочеиспускания.

Цистоскопия: на дне мочевого пузыря видна пуля, основание которой как бы «зарыто» в слизистой. На рентгенограмме пуля стоит вертикально, не смещается.

Операция: высокое сечение мочевого пузыря под местной анестезией. Пуля извлечена. На дне мочевого пузыря имеется дефект мягких тканей на месте ложа пули. Край дефекта освещен. Постоянный катетер. Послойное закрытие раны. Через 6 недель рана зажила.

15. Наблюдение С. М. Эйбер

Слепое пулевое ранение в область лобка справа на 0,5 см от средней линии. Ранен 7 недель назад. Жалобы на боли при мочеиспускании и частые позывы. При цистоскопии и на рентгенограмме обнаружена свободно перемещающаяся янтаровичная пуля в мочевом пузыре. Под местной анестезией произведено высокое сечение мочевого пузыря. Пуля удалена. На ней значительное отложение мочевиных солей. Послойный шов раны. Через 10 дней заживление.

16. Наблюдение С. М. Эйбер

Через 3 недели после слепого минноосколочного ранения в правую поясничную область внезапно проснулся ночью от острой боли в пояснице; моча — с кровью, нитенный пульс, бледен. Через 3 суток такой же повторный приступ. При цистоскопии на правой мочеточниковый катетер выделяется кровавистая моча.

Срочная операция: под местной анестезией обнажена правая почка, а паренхиме которой обнаружен металлический осколок размером 4 × 3 см с острыми краями. Ложе его некротизировано. Нефрэктомия. Дренаж. Послойное закрытие раны. Заживление раны через 8 недель. При повторном осмотре больного через 2 года — здоров.

17. Наблюдение Л. Г. Баккерман⁴

Т., 24 лет. Слепое пулевое ранение в декабре 1943 г. в левую часть промежности. Через 3 года жалобы на учащение позывов к мочеиспусканию, терминальную гематурию и резь. Больным себя считает последние два месяца. Сразу после ранения из уретры в течение нескольких дней выделялась кровь. При обследовании

⁴ Анкетные данные. Хабаровск.

большого была обнаружена пуля в предстательной железе, которая была извлечена вал лобковым сечением через слизистую пузыря. Выписан в часть с полным выздоровлением.

18. Наблюдение К. С. Дударева

Р., 20 лет. 10/IV 1945 г. слепое ранение осколком в область внутреннего угла левой орбиты. Рана быстро зажила, и больной считался легко раненым. Через месяц и пять дней поступил в госпиталь с жалобами на периодические головные боли. На рентгенограмме определяется металлический осколок размером $6 \times 1,5$ см в области основания черепа. Один конец осколка находится в области решетчатого лабиринта слева, а другой конец упирается в правую орбиту, разрушив задние клетки лабиринта. У внутреннего угла левой орбиты имеется заживший точечный рубец. Изменений со стороны левого глаза не отмечается. При вондировании на уровне верхнего носового хода справа определяется неподвижное металлическое тело.

При операции на глубине 2—3 см под правой орбитой, на уровне заднего отдела решетчатой кости, обнаружен металлический осколок размером $6 \times 1,5$ см, который извлечен. Послеоперационное течение гладкое. Головные боли исчезли. Выздоровление.

49. Наблюдение В. Д. Громова, Ф. В. Косторского¹

Б., 29 лет. 20/IX 1941 г. слепое ранение осколком сваряца в область медиального угла правой глазницы. Отрорвано нижнее веко. Глаз выбит из орбиты. Осколок проник в крылоносовую ямку, где и остался. Через 7 дней после ранения больной поступил в глазное отделение тылового эвакогоспиталя с жалобами на головные боли, общую слабость, боли в руке. Рана зажила через 2 недели. Спустя 2 месяца после ранения состояние больного ухудшилось. С диагнозом «гнойный синусит и наличие инородного тела в области крылоносовой ямки» перевел в ЛОР-отделение. Под местной анестезией произведена радикальная операция правой гайморовой полости по Люк-Кальдвеллю. Открыта крылоносовая ямка спереди, в которой обнаружены два костных отломка крыловидного отростка основной кости и металлический осколок. Инородные тела извлечены. В основании черепа, на месте расположения осколка, дефекта не было. Инородное тело размером 2×1 см было покрыто ржавчиной. Послеоперационное течение гладкое.

Данный случай интересен в отношении тонической диагностики и своеобразного метода оперативного вмешательства — удаление инородного тела через гайморовую полость.

20. Наблюдение К. С. Дударева

Р., 43 лет. 29/VII 1944 г. слепое ранение осколком мины в правую половину шеи. В госпиталь поступил через 22 дня после ранения с жалобами на боли в области горла, грубый и хриплый голос.

При обследовании обнаружено: справа по медиальному краю грудно-ключичной ямки, на уровне шитовидного хряща, имеется рубец размером 1×1 см. Правая половина гортани неподвижна. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника справа от средней линии, на уровне V—VI позвонка, определяется инородное тело размером $4 \times 1,5$ см, проникающее в гортань. Разрезом через рубец, глубоко под мышцами, обнаружен металлический осколок размером $4 \times 1,5$ см, являвшийся одним концом в гортань. Послеоперационное течение гладкое. Подвижность правой голосовой связки восстановилась.

21. Наблюдение В. В. Громова¹

С., 34 лет. 9/VII 1942 г. слепое ранение в лицо с повреждением нижней челюсти и языка. При хирургической обработке на следующий день на раны были удалены мелкие осколки. Через месяц после ранения появился отек в области раны лица, распространяющийся на шею. Дыхание свободное. Через день возникли явления стеноза гортани, потребовавшие срочной трахеотомии. Ларингоскопия не удается из-за инфильтрации на нижней челюсти. Через 11 дней трахеотомическая трубка была удалена. В течение последующего месяца трахеотомическая трубка вводилась и удалялась еще несколько раз из-за появлявшейся резкой одышки. Через $2\frac{1}{2}$ месяца после ранения отмечено затрудненное дыхание. От предложения ввести трахеотомическую трубку больной отказался, мотивируя тем, что такие одышки у него неоднократно появлялись в прошлом.

Через 3 часа после поступления в госпиталь у больного внезапно наступило резкое ухудшение: остановка дыхания и исчезновение пульса. Срочное введение трахеотомической трубки, адреналин в сердце, искусственное дыхание остались без эффекта.

¹ Анкетные данные. Казань.

² Труды Казанского медицинского института. 1945.

На вскрытии установлено, что раневой канал проходил от левого угла рта через мягкие ткани подчелюстной области, через левую стенку гортани (щитовидный хрящ), заканчиваясь в полости гортани, где под ложечными связками в поперечном положении залегала пуля. Мутное набухание сердечной мышцы.

Повидимому, пуля находилась в полости гортани с момента ранения и была подвижна, суживая время от времени просвет гортани. Рентгенограммы не было сделано.

Разумеется, приведенные выше примеры отнюдь не исчерпывают казуистики редкой локализации инородных тел за время Великой Отечественной войны. Они показывают, что при диагностике инородных тел и выяснении их местоположения иногда приходилось затрачивать много усилий и времени. В то же время технически совершенная операция может излечить раненого даже при самом «опасном» расположении инородного тела.

Редкие формы по характеру инородного тела. К редким разновидностям инородного тела отнесены 10 случаев неразорвавшихся снарядов, два очень больших осколка снаряда, одно очень маленькое инородное тело в виде плоской металлической пластинки, повторно травмировавшее желудок, и 10 всевозможных вторичных снарядов.

1. Наблюдение А. Г. Исаханова¹

Н. поступил в медико-санитарную роту через 19 часов после ранения с невзорвавшейся 50-миллиметровой миной в правой половине живота. Раневому были рассечены перемичли ноги и подложной клетчатки, после чего мина была удалена. Ревизией раневого канала установлено повреждение брюшной стенки до апоневроза, брюшина пела. Через двое суток больной скончался. На секции был обнаружен подложный разрыв толстого кишечника, поверхностные трещины на передней поверхности нижней доли печени в четырех местах.

2. Наблюдение В. В. Ивашкевича

Слепое огнестрельное ранение в мягких тканях левого плеча. Прощупывается инородное тело больших размеров — 8 × 4 см, оказавшееся невзорвавшимся снарядом. Верхушка снаряда из пластмассы дожала отдельно впереди, а снаряд из металла — за ней. Выздоравливает.

3. Наблюдение П. Н. Острогорского²

Л. 6/IX 1944 г. слепое огнестрельное ранение в спину при обстреле с самолета. Справа от линии остистых отростков, по ходу X ребра, имеется гранулирующая рана размером 2 × 1 см. В правой подлошковой области и на правой ягодиче прощупываются болезненные инфильтраты. При рентгенооскопии брюшной полости определяется внебрюшинное в полости малого таза инородное металлическое тело, которое легко пальпируется через прямую кишку. На следующий день после поступления проведена операция под эфирным наркозом. Рассечена большая ягодичная мышца, резецирован кончик, опорожнена гнойная полость. Инородного тела не найдено. Вторым разрезом в правой подлошковой области отслоены мышцы от внутренней поверхности подлошковой кости, обнаружен гнойник, инородного тела нет. Состояние больного улучшилось. Через 4½ месяца было сделано рентгенологическое исследование, показавшее, что инородное тело находится в брюшной полости и перемещается в разных направлениях.

Лапаротомия под эфирным наркозом. Инородное тело найдено в левом подреберье и было извлечено вместе с окружающим его салынком. По заключению офицеров-артиллеристов, инородным телом был невзорвавшийся снаряд из 20-миллиметровой автоматической пушки.

4. Наблюдение В. Ф. Бабинцевой³

Раненый доставлен на бригадный медицинский пункт с невзорвавшейся миной, застрявшей в ране левого плеча. Стабилизатор находился на передне-наружной поверхности в верхней трети плеча, тело — в толще двуглавой мышцы. Головка мины с заз-

¹ Анкетные данные. Баку.

² Вестник хирургии имени Грекова. 1945, т. 65, № 4.

³ Военно-санитарное дело, 1943, № 8—9.

вателем выступала наружу с противоположной стороны на наружно-задней поверхности нижней трети плеча. Диаметр мины 49,1 мм. Под местной анестезией были рассеяны все ткани до тела мины и последняя извлечена. Плечевая кость была сломана. Имobilизирующая повязка. В хорошем состоянии раненый эвакуирован в ППГ.

5. Наблюдение Г. Ф. Псколаева

Н., 30 лет, 26/XII 1941 г. раненый доставлен в МСБ с неразорвавшейся миной, застрявшей в области левой стопы. При осмотре обнаружено: на тыле воска валенка видно хвостовое оперение мины 50-миллиметрового миномета (стабилизатор из 8 листов). На подошве в области свода стопы виден носик мины, выступающий кнаружи на 2—3 см. Мина плотно вколочена. После разреза снят валенок и портянки. Тело мины ущемлено в кольцо из сломанной первой плюсовой кости, сухожилья сгибателя и разгибателя первого пальца снаружи и мягких тканей и мелких костей стопы снаружи. Под местной анестезией ущемляющее кольцо было рассечено и мина удалена. Раненый через сутки эвакуирован в тыл в хорошем состоянии.

6. Наблюдение В. И. Репетько¹

К., 32 лет, ранен в верхнюю треть правого бедра. По снятии повязки обнаружен на передней поверхности верхней трети бедра торчащий из раны стабилизатор 50-миллиметровой мины, вся мина целиком погружена в ткани бедра, головка ее прощупывается на внутренней поверхности бедра. Под хлорэтиловым и эфирным наркозом мина извлечена. Через 10 часов после операции раненый в удовлетворительном состоянии отправлен в ППГ.

7. Наблюдение М. С. Маскина²

Раненый О. в 1944 г. доставлен в МСБ с неразорвавшейся миной, застрявшей в правой голени. С наружной стороны голени выступала хвостовая часть мины, с внутренней — утолщенная часть мины.

На операционном столе мина была благополучно извлечена ведущим хирургом Худенцовым и пиротехником Бочаровым.

8. Наблюдение А. М. Раздьяникова³

В. ранен в правую ягодицу. В центре раны выступает на 4 см хвостовое оперение мины. Под местной анестезией рана рассечена и извлечена из стабилизатор 50-миллиметровой неразорвавшаяся мина. Повреждена правая подвздошная кость. Через сутки раненый эвакуирован в хорошем состоянии.

9. Наблюдение Я. С. Юсевича⁴

В эвакуогоспиталь был доставлен раненый с переломом бедра на границе средней и нижней трети. На рентгенограмме крупнооскольчатый перелом и переломившийся снаряд мелкокалиберной пушки. Снаряд был удален доктором Теплицевой. Выздоровление.

10. Наблюдение Я. С. Юсевича

В эвакуогоспиталь доставлена раненая с огнестрельным переломом бедра. По снятии гипсовой повязки обнаружена межмышечная флегмона всего бедра, исходящая из инфицированного перелома. Бедро представляло мешок, наполненный гноем. После рассечения, при обследовании затеков, проксимальнее места перелома обнаружен снаряд, повидному, мелкокалиберной пушки, который и удален. Снаряд длиной 11—12 см, диаметр до 3 см.

11. Наблюдение И. П. Федорова⁵

Раненый Б. получил обширное слепое осколочное ранение левой паховой области, проникающее в мягкие ткани левой ягодицы. Обильное кровотечение. Шок. Анемия. Осколок частично нисел из раны. Под местной анестезией осколок весом в 2400 г удален. Перевязаны сосуды. Из раны удалены обрывки одежды, лоскуты от ватношубы, множество некротических обрывков разможенных тканей. В хорошем состоянии через 7 дней эвакуирован в ХППГ.

¹ Военно-медицинский журнал, 1944, № 9—10.

² Там же.

³ Там же.

⁴ Анкетные данные. Ленинград.

⁵ По данным ВММ.

12. Наблюдение Н. А. Михеева

К. ранен 17/VII 1944 г. Слепое ранение осколком снаряда правой надключичной областью. Ключица, сосуды не повреждены. Через 7 часов после ранения удаление большой части дистанционной трубки крупного снаряда. Выздоровление.

13. Наблюдение М. П. Каустица

К. ранен 10/VI 1942 г. Прибыл в МСБ пехком через 3 часа после ранения осколком гранаты в живот. В области надчревной на поперечник пальца справа от средней линии живота имеется рана размером $0,1 \times 0,3$ см, идущая по направлению в брюшную полость.

Под эфирным наркозом — лапаротомия. По вскрытии брюшной полости обнаружено инородное тело (осколок) величиной в депигрированный разовес. Один конец осколка удерживается на внутренней поверхности брюшной стенки, а другой — при каждом вдохе и выдохе производит насечки на передней стенке желудка. Последний насечен до слизистого слоя. Осколок удален. Швы на желудок. Постоянный шов брюшной стенки. Послеоперационное течение без осложнений. Выздоровление. Направлен в часть.

14. Наблюдение заслуженного врача РСФСР

Н. К. Митропольского

Т. ранен 10/IX 1944 г. Незаживающая рана со свищем после сквозного пулевого ранения правой стопы с повреждением костей. На рентгенограммах определяется металлическое инородное тело. При операции извлечен деформированный гвоздь из обуви длиной 1,5 см, внедрившийся в стопу вместе с пулей.

15. Наблюдение заслуженного врача РСФСР

Н. К. Митропольского

Х. ранен 16/XI 1941 г. Слепое минноосколочное ранение мягких тканей левого бедра с повреждением мышц. Металлический осколок был удален в МСБ в день ранения. Рана долго не заживала, оставался свищ. В тыловом эвакуационном пункте при рентгенооскопии обнаружено значительных размеров инородное тело. При операции (через 4 1/2 месяца после ранения) после рассечения свища из глубины мягких тканей бедра извлечено 7 монет (6 монет по 20 коп. и одна в 15 коп.). Все монеты были деформированы, особенно по краям, а две первые из них оказались деформированными и спаявшимися между собой. Выздоровление.

16. Наблюдение заслуженного врача РСФСР

Н. К. Митропольского

К. ранен 31/VIII 1943 г. осколком снаряда в мягкие ткани левой ноги. Через 1 1/2 месяца при операции обнаружены два кармана, отслоившие мышцы агодницы на протяжении около 20 см, содержащие большое количество алогогноного гноя. В одном из карманов на глубине 5—6 см находился большой металлический осколок размером $4,5 \times 3,2$ см, весом 55 г. в другом кармане обнаружен кусочек алюминиевой ложки, часть деревянной ручки бритвенной щеточки с пучками волос, сириссованные обрывки бумаги записной книжки. Все эти предметы находились в момент ранения в походной сумке раненого, через которую прошел осколок снаряда.

17. Наблюдение заслуженного врача РСФСР

Н. К. Митропольского

Х. 12/XI 1943 г. слепое ранение мягких тканей лица, шеи в правой верхней конечности при разрыве авиабомбы (раненый сидел у окна). При операции обнаружены осколки стекла. В данном случае имелось внедрение вторичных снарядов в ткани благодаря большому давлению воздуха при разрыве авиабомбы на близком расстоянии без ранения металлическим осколком.

18. Наблюдение С. М. Эйбер

Минноосколочное ранение в правое плечо и левую стопу. Осколки были удалены на этапах эвакуации. Раненый поступил в пилот гравитирующей раной на подошве левой стопы размером 4×6 см. На рентгенограммах на уровне третьей и четвертой плюсневых костей видны сапозные гвозди. После тщательного исследования места нахождения гвоздей при рентгенооскопии под эфирным наркозом все пять были удалены. Через 3 недели заживление ран.

19. Наблюдение доцента М. Ф. Даценко¹

Пуговка с рукава гимнастерки, явившаяся вторичным снарядом, нанесла тяжелое ранение челюстной области владельца, повредила челюстной сустав и задела в крыловидной ямке.

20. Наблюдение С. И. Лиходеда²

В госпиталь поступил раненый с незаживающей раной бедра после сквозного пулевого ранения мягких тканей наружной поверхности правого бедра. Рана 6 месяцев назад. При рентгенографии бедра найдено большое количество мельчайших инородных тел в мягких тканях бедра (тысячи инородных тел величиной с маковое зерно). Ни один вид современного оружия не мог дать такое количество мельчайших инородных тел. Впоследствии выяснилось, что у раненого в кармане брюк в момент ранения находились две пачки лезвий для безопасной бритвы (20 штук), которые были раздроблены пулей на мельчайшие кусочки и внедрились в мягкие ткани бедра.

21. Наблюдение С. И. Лиходеда³

Пулевое ранение щеки с повреждением зубов и альвеолярного края нижней челюсти.

Через 4 месяца после ранения больной поступил в эвакуационный госпиталь с зажившей раной щеки, но в области кончика языка имелись два свищевых хода с незначительным гнойным отделяемым. При рентгенографии обнаружено два инородных тела в толще языка (предполагались металлические осколки). При оперативном вмешательстве были удалены два фрагмента зубов. Гладкое заживление.

22. Наблюдение В. Г. Вайштейна⁴

А-я И. К., 23 лет. 20/VI 1942 г. при разрыве протянутой мины оторвало правую стопу и разло мягкие ткани правого предплечья. На рентгенограмме в мягких тканях предплечья было обнаружено необычной формы инородное тело. При операции оказалось, что вторичным снарядом, вызвавшим ранение предплечья, явилась третья плюсовая кость из оторванной стопы раненого.

23. Наблюдение доцента М. Ф. Даценко

Р. 20/1 1943 г. получил слепое ранение в лицо. При осмотре раненого в госпитале обнаружены две раны правой щеки с резкой отечностью правой половины лица. В одной из ран выступил край плоской кости. При операции под местной анестезией из глубины ран удалены три осколка теменной кости товарища, находившегося рядом и убитого тем же снарядом, которым был ранен Р.

Приведенные выше наблюдения заслуживают большого внимания. Неразобравшиеся целые снаряды, обнаруженные в ране, представляют собой совершенно необычное инородное тело. Трудно сказать, насколько велика опасность разрыва этих снарядов в операционной, но они, несомненно, не являются безопасными и хирург стоит перед необходимостью как можно скорее избавить раненого от них с соответствующими предосторожностями. Как видно из приведенных примеров, советские хирурги каждый раз выполняли эту задачу с полным сознанием своего долга.

Заслуживают также внимания наблюдения, относящиеся к вторичным снарядом. Указанные выше примеры, очевидно, не исчерпывают всех подобных случаев. В Военно-медицинском музее в Ленинграде экспонировано немалое количество самых разнообразных мелких предметов, извлеченных хирургами из ран.

Редкие формы по трудности диагностики и удаления инородных тел. Последняя группа редких форм составлена из

¹ Анкетные данные. Саратов.

² Анкетные данные. Мелитополь.

³ Анкетные данные. Мелитополь.

⁴ Анкетные данные. Ленинград.

наблюдений, относящихся к раненым, у которых инородные тела также располагались в различных органах грудной и брюшной полости. Объясняет эти наблюдения трудность определения локализации и сложность оперативного удаления.

1. Наблюдение В. А. Вашиной¹

И-в ранен 28/1 1944 г. Слепое осколочное ранение грудной клетки. Через 4 месяца больной был выписан в часть. Вскоре появились боли в области сердца и открылись свисты. При рентгенокопии металлический осколок в толще стенки левого желудочка совершает движения, синхронные движениям сердца. Предполагалось, что осколок находится в области диафрагмы и перикарда. Операция (проф. Я. В. Рыбин). Средняя лапаротомия не обнаружила инородного тела. Другим разрезом вскрыт перикард. В полости его нормальное количество жидкости, поверхность сердца гладкая. С большим трудом удалено инородное тело размером 1,5 × 1 см, лежащее между диафрагмой, перикардом и верхней поверхностью левой доли печени, частично внедренное в печень. Выздоровление.

2. Наблюдение Н. А. Овчинникова²

С-н И. Д., 26 лет, ранен в 1941 г. Слепое осколочное ранение в спину слева между XI и XII ребром по наружной лопаточной линии. На пятый день заболевания у больного была кровавая рвота с примесью гноя. В дальнейшем значительное улучшение. Через 3 года кровавая рвота повторилась, тяжелое состояние. Через две недели наступило улучшение. При рентгенокопии в средней части желудка определяется металлический осколок размером 0,5 × 0,5 см. Операция. Под эфирным наркозом по вскрытию брюшной полости обнаружен осколок, прилегающий к стенке желудка. Инфильтрация стенки у места нахождения осколка. Последний удален. Причиной кровотечения, по-видимому, был осколок, который вызвал реактивное воспаление стенки желудка до образования абсцесса, вскрывшегося в полость желудка с обильным кровотечением через поврежденные сосуды стенки желудка.

3. Наблюдение Ф. Л. Маягурова³

К-ко Т. А., 28 лет. 30/X 1941 г. Слепое пулевое ранение в области наружного верхнего квадранта левой ягодицы. При этом пуля пробила противотаз. В течение 38 дней лежал в госпитале, после чего был выписан в часть. Через 7 месяцев картина кишечной непроходимости. Операция под местной анестезией. Вскрыта брюшная полость. Петля тонкой кишки длиной 10—15 см охватывала тазовый сальник до полного сдавления просвета ее. Тяж прирос к задней брюшной стенке. После рассеивания тяжа сальника и освобождения ущемленной петли кишки из воспаленного инфильтрата удалена пуля, слегка изогнутая в конце, длиной 3,5 см, диаметром 0,7 см. Послеоперационное течение гладкое. Больной выписан в часть.

4. Наблюдение доцента Т. М. Лазарова

Стойкое поражение нижних конечностей после огнестрельного ранения таменноваточной области. Сделана рентгенограмма позвоночного столба и на границе шейно-грудного отдела позвоночника была обнаружена пуля в спинномозговом канале. Больной был оперирован заслуженным деятелем науки проф. З. И. Мамеловым. С некоторыми остаточными явлениями был выписан на физиотерапевтическое лечение. Спустя два года имеются сведения о хорошем состоянии больного.

5. Наблюдение В. В. Громова и Ф. В. Кисторского

Р-х ранен 15/XII 1941 г. Слепое пулевое ранение шеи, перелом шейки суставного отростка нижней челюсти слева. Инородное тело в крылонебной ямке. Ограничение открывания рта.

Для удаления пули был переведен в нейрохирургический госпиталь, где был оперирован разрезом в пределах жевательной мускулатуры. Пуля не была обнаружена.

Повторная операция (через 7 месяцев после ранения). Разрез по нижнему краю скуловой дуги до кости и второй разрез перпендикулярно в середине первого, только

¹ Вестник хирургии имени Грекова, 1945, т. 65, № 3.

² Анкетные данные. Воронеж.

³ Анкетные данные. Черниговск.

через кожу: желательная мыщца расщеплена продольно и частично отделена от скуловой дуги. Резецирован ветечный отросток нижней челюсти. Обследована крыловидная ямка. Инородного тела в ней не оказалось. Сделаны дополнительные рентгенограммы и рентгенокопии с введенными через рану иглами, которые указали нахождение пули на уровне крыловидного отростка. Операция продолжена. Пуля, обнаруженная в крыловидной ямке, извлечена. Кровотечение умеренное. Послеоперационное течение гладкое. Выздоровление.

Данный случай представляет собой интерес тем, что из-за больших трудностей техники удаления инородного тела раненый в условиях тыла переводился из одного лечебного учреждения в другое три раза. Только после рентгенокопии с введенными иглами удалось определить локализацию инородного тела и извлечь его. Оказалось, что оно лежало не в крыловидной, а в крыловидной ямке.

6. Наблюдение М. С. Звигальской

И. в мае 1945 г. ранен осколком мины в правую половину поясничной области с повреждением III поясничного позвонка. Сразу после ранения — парез нижних конечностей и правой верхней конечности, длившийся 6 месяцев. Свищ в области входного отверстия на уровне III поясничного позвонка с небольшим количеством гнойного отделяемого; явления сдавления корешков спинного мозга слева, в области от седьмого грудного до первого крестцового сегмента.

На рентгенограмме поясничного отдела позвоночника тела L_2 и L_3 сливаются между собой. В теле L_2 металлический осколок размером $1 \times 0,5$ см. Поясничным разрезом через свищ удаление инородного тела из L_2 . Постепенное выздоровление.

Трудным для удаления было инородное тело, располагавшееся у заднего края суставной поверхности большеберцовой кости. Для доступа к нему пришлось сделать разрез со стороны подколенной ямки. Функцию сустава удалось сохранить полностью.

Затруднения в определении местоположения инородного тела в практике встречались часто. Возможно, что некоторое число неудачных операций не зарегистрировано. Однако большим принципиальным достижением следует считать твердо установившиеся положения: 1) никакие усилия хирурга, направленные к точному определению локализации инородного тела, не могут быть признаны чрезмерными, другими словами, все возможности современной хирургии должны быть использованы для выяснения этого и 2) успешная операция удаления инородного тела не может быть предпринята до тех пор, пока хирург точно не ориентирован в деталях топографии инородного тела. Очевидно, что реализация этих положений в практике хирургической работы гарантирует хирурга от неудач при операции удалении инородного тела.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что чисто пространственные представления о положении инородного тела, получаемые при рентгеновском исследовании, не могут в полной мере удовлетворить хирурга. Как бы точны ни были данные о глубине залегания инородного тела и как бы ни верны были основные координаты, все это может оказаться недостаточным во время операции. Требования к оперативному доступу, а также необходимость устранить возможность излишнего травмирования раневого при оперативном вмешательстве обязывают тщательно различать ткани и анатомические образования как вокруг инородного тела, так и по пути к нему. Грубо прямолинейный путь к инородному телу не может быть признан правильным методом, даже если он обеспечен всевозможными техническими приспособлениями, как, например, при способе Тошибашева. Во время операции удаления инородного тела его всегда приходится искать в ране, но важно, чтобы зона поиска была как можно ограничнейшей. Задача предварительного исследования, в сущности говоря, и сводится к тому, чтобы в пределах известных топографо-анатомических образований возможно больше ограничить участок поиска.

О перемещении инородных тел

Инородные тела нередко изменяют свое первоначальное положение. Это обстоятельство имеет большое практическое значение. Перемещение инородного тела происходит в силу различных причин, зависящих либо от свойств его, либо от особенностей среды, в которой оно находится. Перемещение инородного тела может весьма существенно затруднить операцию удаления или в отдельных случаях явиться причиной вторичного нарушения целостности подлежащих тканей, иногда очень важных в жизненном отношении.

Из литературы известны случаи перемещения инородных тел огнестрельного происхождения на очень большие расстояния. Особый интерес в этом отношении представляют два следующих наблюдения.

1. Наблюдение Н. А. Кроткиной

Слепое пулевое ранение правой ягодицы с параличом левой нижней конечности вследствие повреждения седалищного нерва. Рана зажила без осложнений. Через 18 лет пуля была удалена из мягких тканей позвонка внутренней лодыжки левой голени, куда она спустилась по ходу седалищного и большеберцового нерва. Она прошла длинный путь через все бедро и всю голень.

2. Наблюдение Г. С. Историкина.

Слепое пулевое ранение грудной клетки. Пуля продолжительное время находилась в области грудного отдела позвоночника. Затем в течение многих лет рентгенологически контролировалась, причем было отмечено, что инородное тело постепенно опускается вниз вдоль позвоночника. Извлечено оно было через разрез слизистой прямой кишки.

3. Большой интерес представляет случай, сообщенный Ф. Я. Леткевичем. Слепое пулевое ранение мягких тканей правого бедра, относящееся к 1919 г. В 1924 г. отмечалось периодическое опухание правого коленного сустава. В 1930 г. в полости коленного сустава на произведенной рентгенограмме определялась пуля. В 1940 г. пуля рентгенологически определялась в средней трети костномозговой полости правой большеберцовой кости, острым концом была обращена книзу, около верхушки пули отмечалось разрыхление костного вещества. На рентгенограмме, произведенной в 1944 г., пуля находилась на том же месте. На всем протяжении костномозговой полости этого отдела кости были видны дымчатые тени (след постепенного перемещения пули). В 1944 г. — удаление пули, при котором отошло немного гноя. Длина пули 2,5 см, одна сторона ее была слегка сплюснута.

Очевидно, что податливость ткани при определенных условиях может быть весьма значительной и длительное давление инородного тела способно вызывать атрофию даже кортикального вещества кости.

Во время Великой Отечественной войны случаи перемещения инородных тел наблюдались часто. Отдельные наблюдения были опубликованы советскими хирургами и рентгенологами, 64 случая перемещения установлены при изучении историй болезни.

Все зарегистрированные случаи перемещения инородного тела можно распределить по следующим группам перемещения: 1) по раневому каналу; 2) в рыхлой клетчатке межтканевых промежутков; 3) через мягкие податливые ткани органов; 4) в гнойнике; 5) по полым органам; 6) в замкнутых анатомических полостях; 7) в сердечно-сосудистой системе.

Долгое это в известной степени условно, так как наблюдались случаи различных комбинаций: перемещение в гнойник с последующим выделением через полый орган, перемещение в гнойник, расположенном в замкнутой анатомической полости, и т. п.

Я. Л. Шик, рассматривающий передвижение инородных тел с рентгенологической точки зрения, различает смещения и миграцию.

Как показывает наблюдение, движущей силой, перемещающей инородное тело, являлась главным образом его тяжесть или естественный

ток, присущий данному полному органу или системе органов. В известной мере перемещению могло способствовать активное сокращение мышц, движение суставных поверхностей. Часто перемещение инородного тела приводит к его самопроизвольному выделению. Так, из 64 случаев перемещения, выявленных при изучении историй болезни, инородные тела самопроизвольно выделялись в 36 случаях.

Для перемещения по раневому каналу характерно наличие слепого ранения с направлением раневого канала снизу вверх, так что входное отверстие лежит значительно ниже инородного тела. Как правило, при этом имеется вяло протекающий воспалительный процесс с небольшим гнойным отделяемым из раны. Воспаленные стенки раневого канала не проявляют наклонности к срастанию и могут раздвигаться под действием тяжести.

1. Наблюдение С. Е. Кашкарова

В-н, 30 лет, 12/II 1944 г. получил слепое пулевое ранение ягодиц тазовой левой бедра в дистальной трети с наличием инородного тела в верхнем отделе бедра. Виточковая пуля находилась в толще мышц и своим острым концом была обращена книзу и несколько внутрь.

Раневой канал от входного отверстия до пули равнялся приблизительно 25 см, начинаясь в нижнем отделе бедра с наружной задней стороны и кончась в верхнем отделе бедра на антеро-внутренней стороне. Из раны выделялось небольшое количество гноя. Общее состояние было хорошее. Больной продолжал все время ходить. Через 2 недели после ранения гнойное отделяемое значительно уменьшилось. Еще через неделю при снятии повязки, обильно промокшей гноем, в отверстии раны обнаружена пуля, которая была извлечена вместе с кусочком материи.

2. Наблюдение В. Г. Вайнштейна

В-н А. П., 30 лет, ранен 8/VIII 1943 г. Слепое ранение пулей области промежности, проникающее в полость таза. При рентгенологическом исследовании обнаружена пуля автомата, проникающая на передне-заднем снимке на уровне I крестцового позвонка. Расстояние от входного отверстия до пули равнялось приблизительно 15 см. Раневой канал расположился слева и, по видимому, в непосредственной близости к прямой кишке. Расстояние со стороны тазовых органов не было. Общее состояние больного хорошее. Из раны выделяется небольшое количество гноя. Ввиду глубокого залегания инородного тела в полости таза без наличия каких-либо расстройств решено временно воздержаться от оперативного вмешательства. Больному разрешено ходить. Через неделю было снова произведено рентгенологическое исследование и оказалось, что пуля переместилась книзу по раневому каналу на 5—6 см. Под руководством метода лечебной физкультуры назначены упражнения в виде легких прыжков. Через две недели пуля подошла к своему входному отверстию, откуда и была извлечена внешним.

Небольшое инородное тело может быть вытолкнуто по раневому каналу и без заметного участия силы тяжести. Об этом свидетельствует следующее наблюдение. Осколочное ранение, проникающее в полость черепа; в правой лобно-теменной области рана размером 3 × 5 см с дефектом кости и значительным количеством гнойного отделяемого. На рентгенограммах, сделанных на третий день после ранения, обнаружили небольшой металлический осколок в глубине правой теменной доли мозга, сантиметров на 7 от входного отверстия. На девятый день, во время перевязки, вместе с гноем отошел и металлический осколок размером 1,1 × 0,7 × 0,3 см.

Перемещение в рыхлой клетчатке межтканевых промежутков, как это следует из одного наблюдения, может закончиться летальным исходом.

Наблюдение П. А. Сарафьяна

В мае 1942 г. слепое ранение осколком в грудь на уровне IV ребра у грудины слева с открытым пневмотораксом. Через 3 месяца выпущен в часть и находился на фронте 1½ года. Через 2 года начал отмечать боли в животе. Через 2¼ года по средней линии живота, в области пупка определялась пульсирующая, мало подвижная

опухоль величиной с куриное яйцо, границы расплывчаты, при пальпации болезненны. Появились рвота, ухудшение общего состояния и боли в области опухоли.

Рентгеноскопия: инородное тело неправильной формы размером 1×1 см по средней линии живота на уровне IV поясничного позвонка на 2 см вперед от позвонка. Вскоре появилось внутреннее кровоотечение, по поводу чего была произведена срочная лапаротомия. Обнаружена аневризма нижней полой вены. Швы на аневризматический мешок и вену. В аневризматическом мешке обнаружен и удален металлический осколок размером $1 \times 0,5 \times 0,4$ см при весе 3,5 г. Через 7 дней спора появилось внутреннее кровоотечение, закончившееся смертью больного.

Перемещение через мягкие податливые ткани относится к большому числу случаев передвижения инородного тела через ткань головного мозга, через ткань легкого и вдоль костномозговой полости.

Постолов сообщает о двух случаях перемещения инородных тел (пули) из лобной области в затылочную почти через все полушарие, причем в одном из них пуля сместилась довольно глубоко и находилась у мозжечка, изменив свое первоначальное положение, повернувшись на 180° . Эти перемещения происходили не по раневому каналу, а как бы продвигали его в мозговом веществе.

Примерами перемещения инородного тела через паренхиму легкого могут служить следующие случаи (выявленные при разработке).

1. М-в В. И., 28 лет, ранен 20/1 1945 г. Слепое осколочное ранение грудной клетки справа. Через 6 часов входное отверстие в области III ребра было хирургически обработано в МСБ. Через 9 дней рентгенологическое исследование обнаружило 2 металлических тела в правом легком: одно размером $1,5 \times 0,7$ расположено в верхушке легкого, а второе размером $1,6 \times 0,4$ см — в среднем отделе легкого на уровне IV ребра с инфильтрацией ткани легкого. Тяжелое общее состояние. В дальнейшем развился гнойный плеврит, по поводу чего произведена резекция VIII ребра.

Через $1\frac{1}{2}$ месяца была произведена повторная рентгеноскопия, причем один металлический осколок находился над самым куполом диафрагмы, а второго осколка обнаружить не удалось, по всей вероятности, он незаметно отошел вместе с гноем при перевязках. В дальнейшем гнойное отделяемое стало уменьшаться и еще через месяц рана полностью закрылась. Вскоре снова произведена рентгеноскопия, причем металлический осколок обнаружен уже под куполом диафрагмы.

2. Слепое осколочное ранение в левую подключичную область. Было кровохаркание. Через 4 часа в МСБ входное отверстие было рассечено и иссечены разоженные ткани. В этот же день в ППГ была произведена рентгеноскопия грудной клетки и обнаружено инородное металлическое тело (осколок) размером 1×1 см в левом легком на уровне III ребра.

Повторная рентгеноскопия через 14 дней после ранения. Инородное тело расположено также в легком, только уже на уровне V ребра. Вокруг него — значительная инфильтрация легочной ткани. Общее состояние больного хорошее. Рана почти закрылась. Через 6 недель снова произведена рентгеноскопия грудной клетки. Инородное металлическое тело в том же месте, воспалительных изменений вокруг него нет. В последующем при хорошем состоянии больной был выписан в часть.

Убедительным наблюдением миграции пули в легочной ткани является случай, опубликованный Ю. Ю. Джапелдзе в 1942 г. в Аппалах институте Склифсовского (т. III, кн. 1).

Следующие наблюдения автора свидетельствуют о движении инородного тела по костномозговому каналу.

1. Слепое пулевое ранение. Выводочная пуля в костномозговом канале диафиза верхней трети левого бедра. Пуля располагалась вертикально, острым концом вверх, а основанием в дистальном конусе бедра. Вокруг пули, больше у основания, имелась зона просветления — полость с деструкцией кости. Через месяц при повторном рентгенологическом исследовании обнаружено, что пуля спустилась по костномозговому каналу вниз и стала слегка в косом направлении на границе средней и дистальной трети.

Большой холит, ощущая боль в левой ноге. Через 50 дней на рентгенограмме установлено, что пуля спустилась еще дистальнее, почти до самых мыщелков бедра. Оттуда она была извлечена оперативным путем.

2. Р-ч Т. А., 39 лет. 10/III 1945 г. слепое осколочное ранение верхней трети голени. Через 3 месяца рана зажила, и больной был выписан в часть. В течение 6 месяцев находился на фронте и никаких болей не отмечал. Рентгенография не производилась.

При осмотре в верхней трети передне-внутренней поверхности левой голени обнаружен рубец размером 6×1 см. В среднем отделе голени отмечалась разлитая припухлость и болезненность по передне-внутренней поверхности большеберцовой кости. На рентгенограмме левой голени, на границе верхней и средней трети обнаружен металлический осколок размером $2,3 \times 1,2$ см, находящийся в костномозговом канале в поперечном направлении. Вокруг осколка имелась зона просветления — полость. Через 10 дней снова произведена рентгенография голени, причем оказалось, что осколок значительно сместился книзу и расположен косо.

Еще через 12 дней было произведено оперативное вмешательство, причем перед операцией на сделанной рентгенограмме осколок оказался у самого метафиза дистального конца большеберцовой кости в слуха принял горизонтальное положение. Через трехнаправленное отверстие осколок был удален. В окружности осколка было обнаружено небольшое количество серовато-зеленого гноя. Рана зажила через $2\frac{1}{2}$ месяца.

О перемещении револьверной пули вдоль всего костномозгового канала большеберцовой кости сообщил Чистяков. При извлечении также был обнаружен гной вокруг пули.

Очевидно, движению инородного тела по костномозговому каналу всегда способствует вяло протекающий воспалительный процесс, ослабляющий сопротивление поддерживающей его ткани.

Перемещение инородного тела в гнойнике наблюдалось нередко. Постоянно отмечали выделение инородного тела вместе с гноем после раскрытия нарыва. Убедительным примером перемещения в гнойнике являются следующие наблюдения С. А. Хотиковой.

1. Инородное тело находилось в свободной полости коленного сустава, осложненного гонитом, и в течение 5 месяцев несколько раз перемещалось. Вначале оно залегало на задней поверхности сустава у наружного мышелка бедра. Через $2\frac{1}{2}$ месяца оно из вертикального приняло горизонтальное положение — произошел поворот инородного тела. Затем из заднего отдела сустава оно переместилось в передний — к наружному краю суставной поверхности большеберцовой кости. При пальпации под рентгеновским экраном можно было заметить его перемещение.

2. С-в, 24 лет, ранен 30/XII 1943 г. Слепое пулевое ранение коленного сустава. На передовых этапах была произведена хирургическая обработка раны и конечность фиксирована большой гипсовой повязкой.

На рентгенограммах коленного сустава определялся многооскольчатый перелом суставного конца бедра с клиновидным вышовочной пули между мышелками бедра, острым концом обращенным вверх и назад. В дальнейшем тяжелое течение. Гнойный артрит. Ампутация бедра в средней трети. При осмотре препарата коленного сустава пули в нем не обнаружено. Пуля, обращенная острым концом вверх, находилась в гнойном затеке на бедре на 5 см выше вскрытия гнойной капсулы сустава. Перемещение пули вверх надо объяснить принудительным положением ноги в гипсовой повязке.

Многочисленны наблюдения, относящиеся к перемещению инородного тела вдоль полых органов. Сюда относятся продвижения по желудочно-кишечному тракту, по дыхательным и мочевым путям. Обычно инородное тело останавливается вблизи стенки полого органа, а затем давление тяжести инородного тела и развивающийся воспалительный процесс постепенно приводят к разрушению прилегающего участка стенки полого органа, после чего осколок или пуля проскальзывает в просвет органа и дальше движется по нему в соответствии с его физиологическими особенностями.

1. Наблюдение С. Е. Кашкарова

С-в В. И., 26 лет, ранен 24/II 1944 г. Слепое осколочное ранение шеи с переломом нижней челюсти. В МСБ — хирургическая обработка раны. Через 35 дней при рентгеноскопии обнаружен металлический осколок размером $1,5 \times 1,5$ см в глубине шеи на уровне V шейного позвонка спереди. Связь с небольшим гнойным отделением. Кроме того, больной все время отмечал затруднение при глотании и болезненность. Через 43 дня после ранения больной почувствовал, что глотать стало значительно легче. На следующий день было произведено рентгенологическое исследование, причем металлического инородного тела на шее не оказалось, оно было обнаружено в толстом кишечнике на уровне гребешка левой подвздошной кости.

Через 6 дней снова была повторена рентгеноскопия брюшной полости, но осколок нигде не был найден; последний, по всей вероятности, отошел при дефекации.

2. Наблюдение И. В. Гольдфарб

Слепое пулевое ранение верхней отдела шеи слева. Через 20 дней у раненого отперстия, где разделялся гной, появился плотный воспалительный инфильтрат, который захватывал всю боковую поверхность шеи. Глотание болезненное. Был произведен разрез параллельно нижней челюсти слева и выпущено много гноя. Пуля, определявшаяся рентгеноскопией в верхней части шеи, удалена не была. Наступило улучшение, но через 3 месяца снова появились боли в левой половине шеи и большой инфильтрат, распространявшийся в надключичную область. Температура 40°. Вскоре все эти явления исчезли. Через месяц снова произведено рентгенологическое исследование, и пуля найдена в глубине у пищевода на уровне I ребра по парастернальной линии слева. Через несколько дней повторено рентгенологическое исследование, но пуля уже не была найдена. Автор полагает, что произошла перфорация стенки пищевода и пуля самопроизвольно отошла естественным путем через желудочно-кишечный тракт.

В литературе за время Великой Отечественной войны опубликованы подобные наблюдения С. А. Рейнбергом, С. А. Абрамовичем, Б. В. Пуниным, Г. Д. Образцовым и другими.

В отдельных случаях инородное тело может застрять при движении по кишечнику. Чрезвычайно интересно в этом отношении наблюдение А. А. Молкумяна.

Слепое осколочное ранение брюшной полости. В МСБ через 8 часов была произведена срочная лапаротомия, во время которой обнаружены три раны на тонком кишечнике, которые были зашиты, но осколок не был обнаружен. Заживление раны первичным натяжением. Через 12 дней после ранения при рентгенокопии брюшной полости был обнаружен металлический осколок размером 2 × 1,5 см, а через 18 дней после ранения появились сильные боли в правой подпоясочной области. При новой рентгенокопии определялась локализованная болезненность в месте расположения инородного тела. Срочная операция. Металлический осколок размером 2 × 1,5 см найден в просвете тонкой кишки близки впадения ее в толстую. Произведено вскрытие просвета кишки над осколком, последний оказался внедрившимся в стенку кишки острыми шипами. После удаления осколка стенка кишки зашита двухъярусным швом. Выздоровление.

Несколько наблюдений относятся к самопроизвольному выделению инородного тела через дыхательные пути.

1. Наблюдение Кузнецовой

Слепое пулевое ранение грудной клетки слева с наличием инородного тела в верхушке легкого. Через 2 недели после ранения у больного отмечалось общее тяжелое состояние и обильное легочное кровотечение. Через 3 недели после ранения снова появилось легочное кровотечение, и при сильном кашле с мокротой отошла пуля. Быстро выздоровление.

2. Наблюдение Н. И. Еремеева

Слепое пулевое ранение в надключичную область. Рентгенологически пуля определена на уровне V ребра в центре правого легкого. Через 25 дней был установлен гнойный плеврит и произведена резекция IX ребра, выпущено много гнойной жидкости. Через 2 месяца после ранения при кашле больной выплюнул пулю.

3. Наблюдение М. Д. Андросова

Слепое мягкосколочное ранение шеи. Поступил в госпиталь через 52 дня после ранения в очень тяжелом состоянии с резкой одышкой и цианозом. Припухлость шейных желез слева, здесь же имелся свищ с гнойным отделяемым. Припухлость в левой половине гортани на уровне морганиева кармана и ложной голосовой связки. Отек надгортанника и черпаловидного хряща, слева. Больному срочно произведена трахеотомия. На операционном столе начался сильный кашель, и вместе с гнойной мокротой отошел осколок размером 3 × 2 см.

О подобных случаях выделения инородного тела также сообщали С. С. Гирголав, Ю. Ю. Джавелидзе, Л. И. Русанова.

Отмечено несколько случаев проникновения инородного тела в мочевой пузырь. Самостоятельное выделение его через мочеиспускательный канал, очевидно, является у мужчин большой редкостью, тем не менее подобные случаи описаны во время Великой Отечественной войны.

1. Наблюдение И. Л. Иоффо

8/III 1943 г. слепое пулевое ранение в область крыла левой подвздошной кости. Через 7 часов было предпринято оперативное вмешательство, во время которого были зашиты три раны сгибовидной кишки и одна рана в среднем отделе стенки мочевого пузыря у переходной складки. В послеоперационном периоде в продолжение 5 дней наблюдалась гематурия, в остальном раненый чувствовал себя хорошо. Через 6½ месяцев после ранения появились резкие боли в пояснице, затрудненное мочеиспускание, больной мог мочиться только лежа на спине. Обнаружен двусторонний спазм.

Через 9 месяцев после ранения больной, лежа на животе, почувствовал резкие боли в мочеиспускательном канале. У корня полового члена появились припухлость, и большой самостоятельно выдавался через мочеиспускательный канал аневристическую пулю. В дальнейшем наступило выздоровление.

2. Наблюдение М. Д. Колодвера

Слепое пулевое ранение в область ягодицы с последующим развитием диаурических расстройств. При обследовании была обнаружена пуля в мочевом пузыре, которая свободно в нем смещалась и временами закрывала внутреннее отверстие мочеиспускательного канала и затрудняла акт мочеиспускания. Спустя некоторое время при сильном натуживании пуля выскочила в мочеиспускательный канал, откуда была извлечена. В дальнейшем наступило выздоровление.

А. И. Михельсон сообщает о случае пулевого ранения малого таза, где пуля пролежала в течение 4 лет и затем оказалась в полости мочевого пузыря, откуда и была извлечена при оперативном вмешательстве.

Согласно данным А. И. Михельсона, аналогичный случай наблюдался и Мальцевым: слепое пулевое ранение области верхнего отдела ягодицы с последующим перемещением пули в полость мочевого пузыря и в дальнейшем отхождение ее через мочеиспускательный канал.

Появляющему, большой редкостью в этой группе перемещений является следующий случай А. А. Мелкумяна.

Слепое пулевое ранение брюшной полости. Через 10 дней после ранения во время рентгенооскопии была обнаружена пуля в области правого подреберья в брюшной полости по сосковой линии. Через 17 дней в правом подреберье появились резкие локализованные боли. Во время оперативного вмешательства пуля была найдена в желчном пузыре, где она свободно баллотировала. Произведена холецистэктомия. При осмотре желчного пузыря никаких-либо его повреждений отмечено не было. Пуля оказалась винтовочной. Глухой шов раны. Выздоровление.

Под перемещением инородного тела в замкнутых анатомических полостях имеется в виду перемещение инородного тела в полости крупных суставов, в плевре, в полости брюшины.

1. Слепое осколочное ранение правого коленного сустава с наличием металлического инородного тела размером 0,7 × 0,5 см в переднем отделе суставной полости (рис. 42). Через неделю больной чувствовал себя хорошо и начал ходить при зажившей ране. Вскоре начали отмечаться явления блокады сустава, во время которой были сильные локальные боли. Через 35 дней снова произведена рентгенография коленного сустава, причем инородное тело переместилось и располагалось уже в заднем отделе сустава.

2. Слепое осколочное ранение правого плечевого сустава с наличием инородного металлического тела в полости сустава у акромиального отростка. Гладкое течение. Через 3 недели наступило заживление раны. Через 2 месяца появились боли в суставе, припухлость и повышение температуры. Картина гнойного артрита. На рентгенограмме плечевого сустава определено инородное тело в нижне-внутреннем участке сустава, в так называемом тридельном кармане. Артротомия с удалением металлического осколка.

3. Ушаков сообщает о следующем наблюдении: металлический осколок находился в суставной щели коленного сустава ниже надколенника. Во время оперативного вмешательства на этом месте осколка не оказалось, так как он ускользнул в верхний заворот, откуда и был извлечен уже после повторного рентгенологического исследования.

4. Наблюдение В. В. Соколова: металлический осколок находился в коленном суставе у центрального отдела внутреннего мыщелка бедра. Через 2 недели после ранения было сделано новое рентгенологическое исследование и осколок оказался

перемещенным к наружному мышелку бедра, откуда и был извлечен. На суставных поверхностях обоих мышелков бедра имелись узоры — следы протекания от инородного тела.

5. С. А. Хотькова описывает случай перемещения инородного тела в плечевом суставе. В течение 3 месяцев 4 раза производившееся рентгенологическое исследование показало раз определяло новое местоположение инородного тела, причем при перемещении оно несколько раз переворачивалось.

О перемещении инородных тел в полости брюшины сообщали А. В. Мельников, П. Н. Острогорский, Я. Б. Рывлин, Б. В. Пуниев, Е. С. Драчинская. В большинстве этих наблюдений инородное тело в конечном счете оказывалось замурованным в салыннике.

Случаи вторичных повреждений кровеносных сосудов, возникающих от давления инородного тела или его перемещения, нередки (имеется в виду передвижение инородного тела, попавшего в просвет сосуда по кровяному руслу). В большинстве подобных случаев, однако, не было даже отмечено сколько-нибудь серьезного кровотечения.

Перемещение инородных металлических тел по току крови возможно и по венам, и по артериям.

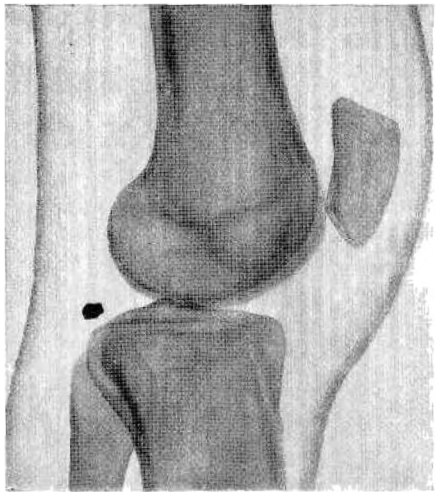
Гирш описывает 11 случаев попадания инородных тел в полость правого сердца при повреждении яремной вены, при ранении левой подключичной вены (В. П. Богомазова), при ранении верхней полой вены (И. С. Колесников), при ранении нижней полой вены (И. Ф. Буш), при повреждении правой подкрыльцовой вены (Ю. Ю. Джанелидзе).

Отмечены случаи выбрасывания инородных тел из левого сердца в артериальную систему. Так, из левого сердца инородное тело током крови было выброшено и застряло на уровне деления аорты (Баум-Гартнер, Борст), в подкрыльцовой артерии (Шлоффер), в бедренной артерии (Н. П. Шастия).

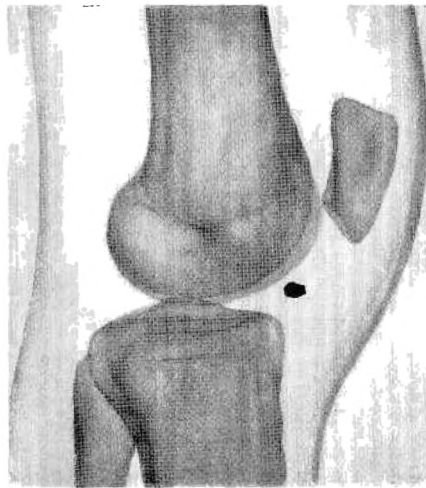
Представляет интерес сообщение Н. П. Шастия о точечном дуле-вом ранении грудной клетки с входным отверстием в межлопаточном пространстве слева, несколько выше угла лопатки. На короткое время была потеря сознания. Гемоторакс слева. Быстро наступило выздоровление, но больной при ходьбе начал отмечать усталость и слабость правой нижней конечности. Через несколько дней справа, несколько ниже паховой складки, была замечена маленькая припухлость, при прощупывании оказавшаяся пульс. При операции в просвете бедренной артерии обнаружена пуля, дистальнее от нее дульсация артерии была слабо выражена. Пуля оказалась лежащей в поперечном направлении и слегка растягивала стенки артерии. После удаления пули последовало кровотечение, которое остановлено прижатием сосуда, и затем был наложен сосудистый шов.

Титов (по А. П. Крымову) наблюдал случай слепого ранения правого легкого в грудную клетку с попаданием пращельной пули в выходящую аорту и мигрирующей ее в наружную подвздошную артерию, где она и застряла в области паховой складки. Было произведено оперативное вмешательство по поводу развившегося нагноения, а больной погиб на операционном столе от очень сильного кровотечения.

Сергиевская (1917) отмечает перемещение пули из левого желудочка сердца в правую бедренную артерию, причем в левом желудочке пуля сделала поворот на 90°. Через 5 месяцев после ранения у больного наблюдался сердечный приступ, повторившийся и на следующий день (внезапно появилась чувство страха, ощущение замирания и остановки сердца, аритмия с ослаблением пульса). После приступа появились боли в правом боку. По ходу бедренной артерии определялась небольшая припухлость, артерия не пульсировала. Рентгеноскопия: пуля в паховой области, точнее



a



б

Рис. 42. *a* и *б* — перемещение инородного тела в суставе.

в бедренной артерии. Операция. Вокруг веретенообразного утолщения бедренной артерии в месте застревания пули имелись рубцы. Вскрыта артерия. Острый конец пули был обращен вверх, а тупой вниз. Пуля удалена. Был наложен сосудистый шов. Выздоровление, но артерия в паху и в подколенной впадине не пульсировала.

И. И. Греков (1919) описал случай ранения сердца с локализацией пули в правом желудочке, которая по временам совершала там вращательное движение.

В. В. Москаленко наблюдал случай ранения posteriorной части аорты; через несколько минут пуля проникла в левую подколенную артерию, и пульсация тыльной артерии стопы прекратилась. Пуля, свободно лежащая в просвете сосуда, была извлечена. Наложив сосудистый шов. После операции пульсация артерии не возобновилась. Наложив глухой шов на рану. На другой день пульс на тыльной артерии стопы начал временами появляться и на третий день стал ясно определяться.

Очень редко металлические инородные тела по току крови могут выбрасываться и в легочную артерию. Подобное наблюдение описано С. Е. Кашкаровым.

Слепое пулевое ранение шеи. Было сильное кровотечение, которое остановлено самим раненым прижатием руки через наложенную повязку. В МСБ через час после ранения было произведено рассечение раны. Рана размером 5 x 3 см в верхнем отделе шеи слева по переднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы без воспалительных явлений в окружности.

На рентгенограмме в мягких частях верхнего отдела шеи слева, на уровне II шейного позвонка, обнаружен неправильной формы металлический осколок размером 1,3 x 1,2 x 0,2 см. При рентгеноскопии этот осколок совершал движения, синхроничные пульсациям шейных кровеносных сосудов, вследствие чего решено было немедленно произвести удаление металлического инородного тела с резаньем шейных сосудов. Операция на 4-й день после ранения. Произведено пальцевое обследование раны. Появилось массивное кровотечение, которое было остановлено туго прижатым марлевым тампоном. Рана расширена. Оказались поврежденными наружная сонная артерия и внутренняя яремная вена. Кровотечение полностью остановилось после перевязки сосудов. Попытка найти ранее прощупывавшееся инородное металлическое тело в ране не увенчалась успехом. Произведена рентгеноскопия, при которой происходило в все дальнейшее оперативное вмешательство. Инородное тело было обнаружено не в верхнем отделе шеи, где оно находилось, а уже в нижнем отделе шеи, причем инородное тело непрерывно двигалось по вертикали вверх и вниз на расстоянии 4 см. При прижатии пальцем ниже инородного тела оно поднималось вверх, а при попытке захватить его зажимом Пеана ускользало в нижний отдел. После нескольких подобных попыток схватить инородное тело оно, наконец, ускользнуло вниз и исчезло из поля зрения. Произведена рентгеноскопия грудной клетки, но инородное металлическое тело совершенно не было найдено. Операция была закончена. Глухой шов раны. Послеоперационное течение гладкое. Через 4 дня после оперативного вмешательства на рентгеноскопии оно было обнаружено в области среднего отдела корня правого легкого на уровне V ребра спереди. Инородное тело неподвижно, при поворотах туловища от тени корня легкого не отделяется. Инфильтративные изменения в легочных полях не обнаружены. Синусы свободны. Дискурсия диафрагмы удовлетворительная. Металлического осколка в области шеи нет. Рентгеноскопия через 6 дней — такая же картина. Рентгенография и рентгеноскопия через 31 день также не обнаружили изменений, только край инородного тела менее четко контурировался, очевидно вследствие викаризации.

Со стороны сердца, легких и других внутренних органов как клинически, так и рентгенологически ничего патологического не определялось.

При хорошем общем состоянии и при отсутствии каких-либо жалоб больной был выписан в часть.

Через 9 месяцев было получено извещение от самого больного, что он чувствует себя хорошо и жалоб не имеет.

Описанное инородное тело, по всей вероятности, оболочка от пули, вначале при ранении прикрывало место поврежденных шейных сосудов, вследствие чего не было кровотечения ни во время ранения, ни в дальней-

шем. Во время исследования раны эта металлическая пластинка, очевидно, была сдвинута со своего места, вследствие чего появилось обильное кровотечение. При дальнейших хирургических манипуляциях (прижатие кровотокающих сосудов марлевыми тампонами) металлическая пластинка уже полностью попала в просвет слепого центрального конца перевязанной внутренней яремной вены. Вначале инородное тело удерживалось в просвете вены, а затем, повернувшись, переместилось дальше по току крови. По всей вероятности, инородное тело некоторое время задержалось в сердце, откуда током крови было выброшено дальше в легочную артерию, где и остановилось в одной из ее ветвей в области корня правого легкого.

Особый интерес представляет наблюдение Е. В. Смирнова.

Раненый получил слепое пулевое проникающее ранение грудной клетки. При рентгеноисследовании пуля в грудной клетке не была обнаружена. Быстро прошло кровоизлияние и через 3 недели больной был уволен в отпуск. По дороге внезапно появились боли в левой нижней конечности, и затем быстро начал развиваться отек. Через 2 недели при рентгенологическом исследовании в полости таза над пупартовой связкой слева обнаружена пуля, расположенная продольно по ходу сосудов и верхушкой обращенная вверх. Под гипнотомозовой анестезией было произведено оперативное вмешательство. В просвете левой наружной подвздошной вены обнаружена пуля, по окружности имелось уплотнение тканей. Продольно над пулей вскрыт просвет вены, где вокруг пули имелся тромботический сгусток крови. Просвет вены был сужен в на дистальном отделе выделялась кровь. Извлечение пули и тромба. Швы на стенку сосуда. Глухой шов раны. Фиксация конечности шиной Крамера. Глядя на дальнейшее течение, отек конечности быстро исчез. Через 9 месяцев после операции больной отмечал утомляемость в конечности и онемение стопы только после длительной ходьбы.

Следует отметить, что при ранении сосудов и особенно при наличии в их просветах инородных тел необходимо постоянно иметь в виду возможность их перемещения. Следовательно, при удалении этих инородных тел из сосуда нужно накладывать мягкий зажим, чтобы воспрепятствовать передвижению инородных тел как по току крови, так и против тока крови (в силу их тяжести).

Г. М. Хайпис, Ф. И. Валькер и др. экспериментально проследили судьбу инородных тел (пуль, дробинок) при попадании их в различные отделы кровеносной системы. На основании полученных данных они считают, что в полости сердца инородное тело может находиться без существенных расстройств, но может травмировать ткани сердца, когда оно подвижно. При попадании в сердце инородное тело вызывает расстройства, но, как только оно фиксируется в определенном месте, эти расстройства постепенно исчезают. При инородных телах с острыми краями в силу механического раздражения сердца расстройства могут держаться долго. В эксперименте мелкие инородные тела в полости левого желудочка сердца обычно задерживаются и там инкапсулируются, а из правого желудочка обычно выбрасываются в систему легочной артерии, причем эмболия является сравнительно мало опасной.

Блуждание инородных тел в венозной системе обычно заканчивается в течение одного или двух дней попаданием их в правое сердце, а иногда и в легкие.

По данным Ф. И. Валькера, инородные тела, попавшие в вены человека, чаще задерживаются в правом сердце и реже выбрасываются в легочную артерию.

По Вартену (Warthen), из 67 инородных тел, введенных в бедренную вену собак и достигших сердца, только три из них остались в сердце, остальные проскочили по току крови дальше, причем 6 инородных тел остались в легочной артерии, а 55 проскочили дугу легочной артерии и осели в легком.

ЛЕЧЕНИЕ

Показания к удалению инородного тела

Очевидно, что пребывание инородного тела в тканях не может благоприятствовать течению раневого процесса. В лучшем случае оно не оказывает заметного—затрудняющего или осложняющего—влияния на процесс заживления. В большинстве же случаев оно является не безразличным для тканей, и только степень его отрицательного влияния в отдельных случаях оценивается различно. Иногда опасность, сопряженная с операцией удаления инородного тела, и масштаб необходимой операционной травмы оказываются настолько значительными, что операция удаления инородного тела не может способствовать улучшению состояния раненого, а потому совершенно нецелесообразна. Другими словами, в каждом отдельном случае необходимо взвешивать все клинические особенности повреждения и индивидуально оценивать показания к удалению инородного тела.

Выше было отмечено, что при лечении слепых ранений общий процент операций удаления инородного тела равнялся 61,7. Эта цифра прежде всего показывает, что удаление инородного тела во время Великой Отечественной войны не рассматривалось советскими хирургами как основное хирургическое мероприятие при лечении огнестрельных ранений.

Показания к удалению инородного тела изучались и устанавливались отечественными хирургами чаще всего применительно к определенной локализации. На основании высказываний В. Р. Брайцева, А. Н. Бакулева, Ю. Ю. Джанелидзе, П. А. Куприянова, Б. В. Пунина, В. Н. Шубица, И. С. Колесникова, И. М. Фогельфангера, И. А. Горбань, И. С. Флигель, В. В. Соколова и др. необходимость удаления инородных тел определялась обстоятельствами, при которых инородное тело: 1) способствует развитию инфекции, 2) вызывает боли, 3) обуславливает расстройство функции, 4) угрожает целостности органа или важного анатомического образования, 5) препятствует заживлению раны, 6) задерживает развитие костной мозоли, 7) угнетающе влияет на психику раненого, 8) легко доступно. В отдельных случаях ущерб от пребывания в тканях инородного тела представляется меньшим, чем ущерб от операции. Само собой разумеется, что опытность хирурга и более совершенные технические возможности, имеющиеся в его распоряжении, могут значительно отразиться на показаниях к удалению.

Показания к удалению инородных тел из тканей и органов человеческого тела правильнее всего рассматривать в соответствии с общими задачами, стоящими при лечении огнестрельной раны.

При первичной или вторичной обработке свежей раны удаление инородного тела обычно является только частью оперативного плана. Особыми могут явиться показания к удалению инородного тела из раны, осложненной острой инфекцией, показавшая к удалению при наличии гранулирующей раны и раны с наличием свища, ведущего к инородному телу. Удаление после заживления раны должно рассматриваться как мероприятие, связанное с ликвидацией расстройств, препятствующих полному выздоровлению раненого.

Рациональная хирургическая обработка огнестрельной раны с современной точки зрения должна быть обоснована отчетливой диагностикой повреждения, куда должно войти и определение местоположения инородного тела.

Отсутствие рентгеновского аппарата в МСБ и ХППГ, а также обстановка работы делали невозможным удовлетворение этих требований. Операция удаления инородного тела в этих условиях не могла быть самостоятельным вмешательством, а осуществлялась одновременно с обработкой раны и, как правило, касалась легко обнаруживаемых в ране осколков и пуль.

Специализированное лечение раненых, принятое как система в Советской Армии с начала войны, как известно, полностью себя оправдало. Все преимущества подобной же организации вполне обоснованно применимы к слепым ранениям. Во время войны Н. Н. Бурденко неоднократно говорил о необходимости организации специализированных госпиталей для раненых со слепыми ранениями. Активная хирургическая работа некоторых эвакуационных госпиталей показала всю целесообразность этой идеи.

Опыт первичной обработки ран в специализированных госпиталях показал огромное значение помощи рентгеновского исследования. Это ставит вопрос об оснащении МСБ и ХППГ необходимой рентгеновской аппаратурой, а также об организации специализированных госпиталей для лечения слепых ранений.

Возможности специализированного госпиталя в ранние сроки позволяют хирургу составить план обработки, в который либо включается удаление инородного тела как деталь, способствующая созданию наиболее благоприятных условий течения, либо устанавливается, что удаление не может способствовать выполнению этой задачи, а потому и не является обязательным. В некоторых подобных случаях удаление инородного тела без необходимости расширяет масштаб операционной травмы и увеличивает опасность последующих осложнений. Естественно, что при этом могут быть определены противопоказания к операции. Так, точечные слепые раны, без заметной клинической реакции и при благоприятном расположении инородного тела, не требуют немедленного вмешательства. Весьма возможно, что позднее, после заживления раны, обнаружится показание к удалению, но это будет сделано в более спокойной обстановке после тщательного изучения и с лучшими результатами. Кроме того, если при наличии точечной раны инородное тело блокирует сустав, вызывает давление на нервный ствол или вообще угрожает целостности органа, или благоприятно реактивному развитию рубцовой ткани существенно затруднит в будущем его функцию, то оно, безусловно, подлежит удалению в порядке первичной или вторичной обработки.

Абсцесс или флегмона, развившаяся вблизи инородного тела, естественно, подлежит немедленному вскрытию. При этом весьма желательно воспользоваться возможностью без большого труда удалить и инородное

тело. Если после ранения прошло немного времени, то инородное тело обычно «плавает» в гнойнике и оно удаляется без всяких усилий. Гнойники вблизи длительно лежавшего в тканях инородного тела сообщаются узким ходом или отверстием с рубцовой капсулой, его окружающей. Палец, введенный в полость гнойника, при осторожном ощупывании стенок последнего быстро может обнаружить это отверстие в соответствующем месте. Необходимо только перед вскрытием гнойника произвести исследование для точного установления местоположения инородного тела. Без этого поиска инородного тела через вскрытый гнойник следует считать совершенно недопустимыми.

Наблюдались случаи, когда инородное тело располагалось в газодом абсцессе. Своевременное раскрытие такого гнойника, как правило, быстро приводило к ликвидации очень большой опасности.

Решение вопроса об удалении инородного тела встречает известные трудности при наличии гранулирующей раны. Очень часто в МСБ слепую рану рассекались без точной топической диагностики инородного тела. Главное течение в последующие дни не привлекало к равному вниманию врачей. Только через некоторое время во френтовом эвакуационном госпитале обнаруживалось, что в глубине под гранулирующей и гноящейся раной, протекающей при хорошем самочувствии раненого, находится инородное тело. В этих случаях из-за боязни распространения инфекции хирург нередко воздерживались от немедленного удаления инородного тела.

Длительное ожидание заживления раны и стремление оперировать в асептических условиях приводило нередко к большому удлинению сроков лечения и, главное, к значительной атрофии мышц, к ограничению движения в суставах и к задержке в заживлении раны.

Выше было отмечено, что 28,3% операций удаления инородных тел были сделаны в поздние сроки. Нередко, повидимому, это было проявлением пассивности хирургов.

В очень многих случаях нет никакой необходимости откладывать операцию удаления до полного заживления раны. При отсутствии лихорадки достаточно переждать только острый период ранения, заканчивающийся спустя 2—3 недели вместе с отторжением всех оставшихся некротических участков тканей. Операция удаления инородного тела представляется особенно опасной, если она сопряжена со вскрытием полости сустава, плелры, брюшины и т. п. Очевидно, что для избежания этого надлежит подвергнуть более совершенной обработке подобные ранения на передовых этапах, осуществляя ее преимущественно в специализированных учреждениях. Опыт войны показал, что в отдельных случаях можно спасти функцию сустава, решившись удалить инородное тело из его полости при наличии на поверхности гранулирующей раны. Точная оперативная техника, повязка, надежная иммобилизация и применение антибиотиков значительно способствовали этому.

Опыт войны показал, что опасность провокации инфекции во время операции удаления инородного тела прямо соответствует степени операционной травмы. Грубая техника и неоправданно длительные поиски, объясняющиеся недостаточной ориентированностью хирурга в этом отношении, наиболее опасны.

Показанием к удалению инородного тела являются свищи, поддерживаемые им в огромном числе случаев, и отказ от удаления инородных тел в подобных случаях не оправдан. В военной практике такая задержка в удалении инородных тел происходила либо из-за боязни оперировать в инфицированных тканях, либо из-за недостаточной опытности хирурга.

На основании опыта Великой Отечественной войны показания к удалению инородного тела после заживления раны кратко могут быть сформулированы следующим образом. Все инородные тела, в какой-то мере причиняющие беспокойство, неудобство или представляющие опасность для больного должны быть удалены. Противопоказанием к операции удаления в этих случаях является только техническая невозможность осуществить операцию. Это может быть при множестве мелких инородных тел или при исключительно сложном и опасном в смысле доступа расположении их.

Многочисленные операции удаления инородных тел из головного мозга, сердца, легких и других областей, сделанные советскими хирургами во время Великой Отечественной войны, показывают, что и это последнее противопоказание в большой степени уже теряет свое значение.

Представляют немалый интерес следующие данные распределения количества операций удаления инородных тел в зависимости от срока, прошедшего с момента ранения и показаний. Удаление инородного тела в первые два дня после ранения по преимуществу являлось элементом хирургической обработки ран. Всего и эти дни, по данным углубленной разработки историй болезни, было сделано 36,4% всех операций удаления. С третьего по 14-й день после ранения основным показанием к операции была инфекция. В эти сроки было сделано 20,4% операций. В более поздние сроки операции производились в связи с наличием болей, ограничением функции, замедленным заживлением раны, свищами и другими показаниями. Количество этих операций составило 43,2%.

Техника оперативного удаления инородных тел

Операция удаления инородного тела обычно очень проста и легко выполнима; однако в некоторых случаях она может оказаться чрезвычайно трудной и даже опасной. Технические трудности операции объясняются по преимуществу сложностью оперативного доступа к инородному телу, местоположение которого определено очень часто только приблизительно. Операция проходит тем успешнее, чем отчетливее локализовано инородное тело, т. е. чем точнее связаны данные клинического и рентгенологического исследования с объемными представлениями и топографоанатомическими особенностями данной области. Кроме того, необходимо уметь полученные диагностические данные использовать в операционной ране, т. е. не терять четкой анатомической ориентации.

Варианты местоположения инородных тел, их размеры и клинические проявления чрезвычайно многообразны и очень часто неповторимы. Это обстоятельство требует большой методичности и четкого порядка при операции, иначе удаление инородного тела превращается в тягостное и напряженное испытание для раненого и для хирурга.

Удаление инородного тела огнестрельного происхождения может быть осуществлено при обработке раны (первичной или вторичной), при наличии свища или незажившей раны и при зажившей ране.

Удаление при обработке раны является только частью общей задачи, стоящей перед хирургом. В некоторых случаях обнаруженное на месте повреждения инородное тело удаляется вместе с загрязненными и маложизнеспособными тканями.

В других случаях оно расположено в отдалении от раскрытой раны и диагностируется при помощи рентгеновского исследования и либо удаляется при помощи отдельного разреза, либо оставляется нетронутым.

Операция удаления инородного тела при наличии свища или незажигшей раны осуществляется часто независимо от свищевого хода. Только при неглубоком залегании, когда осторожно введенный зонд соприкасается с инородным телом, можно его удалить, расширив наружное отверстие свища. При длинном свищевом ходе целесообразнее избрать более анатомичный и более короткий путь к инородному телу.

Естественно, что свищевой ход всемерно используется во время предварительного исследования. В частности, большую пользу может принести фистулография. Перед операцией иногда бывает полезно окрасить свищевой ход введением раствора метиленовой синьки. Это послужит дополнительным ориентиром в глубине раны. В остальном вся операция удаления протекает так же, как и при зажившей ране. Изучение опыта многочисленных операций удаления инородных тел и причин неудач при подобных операциях позволяет сделать некоторые практические выводы.

Прежде всего следует принять за правило, что всякую операцию удаления инородного тела недопустимо делать без строгой подготовки и в неподходящих условиях. Об этом приходится говорить потому, что были неудачи, зависящие от несоблюдения этого правила. Поспешно предпринятая операция в перевязочной с намерением быстро удалить «легкое» инородное тело заканчивалась неудачей после длительных и мучительных поисков.

Операция всегда должна производиться в операционной. Больной должен быть предупрежден о серьезности вмешательства. Анестезия должна быть безупречной (в огромном большинстве случаев эти операции проходят под местным обезболиванием новокаином). Обескровливающий бинт может быть применен только на короткое время. Длительное выключение кровообращения, учитывая неизбежную при этом травматизацию тканей и наличие загрязнения вокруг инородного тела, может оказаться фактором, провоцирующим тяжелую инфекцию.

Очень важно правильно выбрать место и направление операционного разреза, который должен сочетать наибольшие удобства оперирования с обычными требованиями оперативной хирургии. Разрез должен обеспечивать наиболее простой, короткий и наименее травмирующий путь к инородному телу. Разрез кожи надлежит сделать достаточно большим, чтобы сохранять необходимую отчетливую ориентировку в тканях и не быть стесненным в действиях в глубине. Не надо забывать, что неверно расположенный и недостаточный разрез кожи может оказаться основной причиной неудачи при операции.

Путь к инородному телу через глубокие ткани всегда должен быть строго анатомичным. Не следует без необходимости рассекать мышцы, особенно поперечно их волокнам, так как при этом резко меняются топографические соотношения. Дойдя до нужной глубины, оператор тщательно останавливает кровотечение, хорошо растягивает рану крючками и внимательно ее осматривает. Если инородное тело не обнаруживается, тогда надлежит осторожно ощупать прилежащие к ране ткани пальцем. Нередко в толще мышц палец обнаруживает присутствие инородного тела. При сомнении можно прибегнуть к «щупу» в виде обычной тонкой длинной иглы. Искать при помощи иглы многочисленными вколами вслепую непоследовательно: вероятность найти инородное тело таким образом невелика, а травма может быть значительной. Ощущение, получаемое хирургом от прикосновения иглой к металлу, чрезвычайно характерно.

Если осмотр и ощупывание раны не дали никаких указаний на наличие инородного тела, то следует сделать единственно правильный вывод:

исследование локализации инородного тела было недостаточным, а логическое заключение, с которым хирург приступил к операции, было неверным. Необходимо прервать операцию и вновь обратиться к рентгенограммам, рассматривая их под впечатлением, только что полученным при изучении раны. Иногда тут же удается заметить причину, приведшую к ошибочному заключению, и найти правильный выход из затруднения.

Наибольшие трудности представляют собой инородные тела, лежащие в мягких тканях вдали от определяемых частей скелета. В этих случаях хирург может использовать определение местоположения их по способам, описанным выше.

Если во время операции обнаружилось, что успеха не получается, то необходимо либо зашить рану и прекратить операцию, либо продолжать исследование, применяя полную методику определения. Наиболее оправдавшим себя во время Великой Отечественной войны в этих условиях был следующий способ: в раскрытую операционную рану вводятся три длинных иглы от шприца. Одна игла вкалывается вдоль раны, вторая примерно у середины первой иглы вкалывается перпендикулярно к ней и пересекает рану поперечно, а третья вкалывается вблизи перекреста двух первых игл в направлении вглубь. Рана закрывается повязкой. Делаются два рентгеновских снимка в двух правильных проекциях. На передне-задней рентгенограмме инородное тело определяется в отношении к двум перекрещивающимся иглам. Довольно точно удается установить квадрант локализации и соответствующие координаты. На боковом снимке устанавливается глубина погружения инородного тела. Эти новые данные настолько ограничивают зону поиска, что неудача почти исключена.

Если хирург оперирует в области, где мягких тканей мало, то можно ограничиться только двумя иглами. Некоторые хирурги пользовались для этой цели введением в рану небольшого контрастного тела и ориентировались по расположению теней инородного тела и тела, вложенного в рану.

Рассечение мышц допустимо только при планоно разработанном доступе или при окончательном обнаружении инородного тела, установленном пальпацией или щупом.

Наиболее совершенной операция бывает тогда, когда методическая работа в ране завершается открытием хорошо доступного глазу инородного тела. В этих случаях удается вместе с телом вырезать окружающую его капсулу. Однако весьма нередко, нащупав в глубине раны инородное тело, хирург не может видеть его и тем более заниматься иссечением его капсулы. Это бывает в узком пространстве между костями, в костной полости, вблизи сосудисто-нервного пучка, около какого-либо важного анатомического образования и т. д.

Введенным по пальцу инструментом инородное тело захватывается и удаляется слепо. Такой прием может быть вполне целесообразен, поскольку более тщательное завершение операции невозможно без значительной добавочной травмы, которая в этом случае часто неоправдана. Осторожное выскабливание ложа и выпускник, как правило, обеспечивают гладкое заживление операционной раны. Следует заметить, что таким образом удалялись инородные тела в преобладающем числе.

Чем больше усилий было потрачено на предварительное определение локализации инородного тела, тем меньше хирург испытывал неудач при операции его удаления.

Военный опыт многочисленных подобных операций показал, что неудачи в подавляющем большинстве объясняются недостаточным определением местоположения инородного тела.

Трудности такого определения зависят не только от несовершенства технического оснащения, но в немалой степени и от недостатка знания анатомии данной области и плохой пространственной ориентировки в тканях.

Главным средством диагностики инородного тела в настоящее время является рентгеновское исследование.

Выше достаточно подробно были изложены способы рентгенодиагностики. Здесь надлежит остановиться на технике оперирования под экраном.

Многочисленные сообщения, чаще рентгенологов (Р. Я. Гасуль, Г. П. Космаков, А. Н. Строгий, М. И. Непорент, А. А. Городецкий и др.), указывают на преимущество этой методики. В известной мере нельзя не согласиться, что постоянная видимость инородного тела может облегчить удаление. Однако операция под экраном включает в себе известные недочеты. Видимость инородного тела приобретает цену затемнения всего операционного поля, при этом нельзя не считаться с возможностью травматизации тканей, расположенных вблизи инородного тела или по пути к нему. Это неудобство до некоторой степени может быть ослаблено применением трохоскопа или маски-монокля Дзюганского. Тем не менее устранить полностью опасность травматизации тканей в окружности инородного тела даже при комбинированном, вначале «открытом», оперировании с последующим переходом к использованию экрана, нельзя.

Отрицательной стороной операции под рентгеновыми лучами, кроме того, является методическая недооценка важности предварительного всестороннего исследования местоположения инородного тела.

Хирурги нередко слишком переоценивают достоинства этого способа в ущерб другим и, как показывает опыт, в отдельных случаях терпят неудачу, не удаляя даже видимые на экране инородные тела. М. И. Непорент сообщает о неудачах при этом способе в 3,3% случаев, А. А. Городецкий — в 1,5%. Кроме того, нельзя не учесть, что такая операция усложняет поддержание необходимой асептики.

Опыт большого числа хирургов по удалению инородных тел показывает, что тщательная предварительная диагностика местоположения инородного тела и методическое оперирование ограничивают необходимость применения рентгеновского экрана в операционной. В трудных случаях достаточно бывает прибегнуть к дополнительному рентгеновскому снимку. Тем не менее нельзя не отметить, что этот метод оказал большие услуги и снискал положительную оценку отдельных хирургов и рентгенологов. Очевидно, что удаление инородных тел под рентгеновыми лучами заслуживает дальнейшего усовершенствования.

В поисках инородного тела в рассеянных тканях может оказать помощь инструмент, называемый радионупом. Во время Великой Отечественной войны некоторые хирурги пользовались этим инструментом (Е. Э. Абарбанель и др.). Однако метод этот не получил распространения. Причиной этого, повидимому, является техническое несовершенство инструмента.

В офтальмологической практике незаменимым приспособлением оказываются электромагнит, который извлекает мелкие магнитные инородные тела из сред глаза после предварительного рассеяния склеры. Разрезы склеры делаются вблизи инородного тела после тщательного специального изучения локализации инородного тела.

Делались попытки перенести опыт окулистов в широкую хирургическую практику (А. Я. Флеровский, В. Г. Вайнштейн, А. А. Вишневский,

А. И. Кудрявцева и др.). При этом имелось в виду облегчить обнаружение и извлечение инородных тел. Однако больших успехов в этом направлении достигнуть не удалось. Имеющиеся на медицинском оснащении сравнительно малоомощные электромагниты не в состоянии поднять скрытое в тканях и довольно плотно ими удерживаемое инородное тело настолько, чтобы по поднятым тканям или по ощущению «прилипания» магнита можно было бы установить местоположение инородного тела. Обычно такой контакт с инородным телом достигается при почти непосредственном прикосновении к нему магнита, т. е. тогда, когда инородное тело уже найдено и его остается только извлечь. Весьма возможно, что с увеличением мощности магнита удастся расширить масштаб его использования в хирургии инородных тел. Вместе с тем следует отметить, что в отдельных случаях удаление найденного инородного тела оказывается довольно затруднительным. Это касается инородных тел, обнаруженных через узкие ходы и лежащих в костных полостях, в глубине между костями голени или плечевой, позади межкостной мембраны, внутри от крыла подвздошной кости и т. п. Введенный инструмент отчетливо определяет хорошо подвижное инородное тело, но захватить его пинцами не удается вследствие тесноты прохода.

В нескольких подобных случаях весьма полезным оказался электромагнит. Известные трудности при удалении могут быть в случаях, когда инородные тела плотно вбиты в кортикальный слой кости. Такие трудности преодолеваются при помощи жолобообразного долота, которым осторожно выдвигается окружающий тело пояс костного вещества.

С. Л. Шнейдер описал случай удаления инородного тела, располагавшегося на передней поверхности крестца, после широкой временной трепанации крыла подвздошной кости, давшей необходимый доступ к малому тазу.

Случалось, что обнаруженное во время операции в глубине раны инородное тело от неосторожного движения выскальзывало из рук и исчезало. Чаще всего это происходило тогда, когда манипуляции производились вблизи полового органа или образовавшейся полости, но иногда гладкая пуля или маленький осколок исчезал в межтканевых пространствах, заполненных рыхлой соединительной тканью. Об этом следует всегда помнить и не прибегать к поспешным стремительным движениям.

Найденное инородное тело вместе с окололежащими тканями прежде всего надлежит фиксировать вначале пальцами левой руки или подходящим надежным инструментом. Затем осторожно освободить его на достаточную длину и ширину от прилежащих тканей и захватить изолированно. Потерять инородное тело может хирург, не позаботившийся широко рассечь плотную соединительнотканную капсулу, окружающую инородное тело, и вынужденный при извлечении его прибегать к насилью.

Тщательное иссечение капсулы инородного тела после короткой и нетравматичной операции позволяет зашить операционную рану. Для большинства подобных операций правильное будет подвести к месту, где лежало инородное тело, выпускник, оставив его здесь на 48 часов.

Неудачи при операции удаления инородного тела чаще зависели от недостаточного предварительного изучения его местоположения. В большинстве случаев только это обстоятельство заставляло хирурга сделать неверный разрез и направить поиски в несоответствующем направлении. Реже из-за отсутствия методичности и неумелой техники операция становилась совершенно беспорядочной, вследствие чего терлились какие бы то ни было топографо-анатомические ориентиры. Инородное тело в отдель-

ных случаях не обнаруживалось, несмотря на то, что оно было расположено тут же, и доступ к нему был избран правильно. Настойчивость, проявляемая хирургом во время беспорядочных поисков, редко заканчивается случайным успехом. Чаше создающаяся психологическая обстановка операции способствует неточным и даже ошибочным действиям, в результате которых может быть поврежден крупный сосуд, нервный ствол, вскрыта полость плевры или сустава, поранен какой-либо орган и т. д.

Следует упомянуть о методике удаления инородных тел, разработанной М. А. Толчибашиевым. Метод заключается в следующем: соответствующую часть тела покрывают бинтами, смоченными в парафине. После затвердения при двухосевой рентгеноскопии на парафиновом слепке отмечают четыре точки. Слепок разрезают вдоль, осторожно снимают и соединяют по линии разреза, получая таким образом объемную форму этой части тела. Через отмеченные точки проводят две тонкие стальные спицы. Место их перекреста означает местоположение инородного тела, расстояние от точки перекреста спиц до отмеченных участков на слепке может быть измерено. Для операции слепок вновь надевают на больного. Больного фиксируют в определенном положении. В слепке делают соответствующее окно, через которое производят операцию. Хирург проходит через ткани до определенной глубины и, по словам автора, достигает инородного тела. Сложность метода, а главное возможность ошибок из-за деформации слепка при его снятии и перекладывании не гарантируют необходимой точности.

Многие хирурги пользовались описанным выше геометрическим методом определения глубины залегания, который оказывается значительно более простым и более точным.

Некоторую особенность представляет собой операция, предпринимаемая в стадии острого воспалительного процесса, развившегося в непосредственной зависимости и вблизи от инородного тела. Обычно это более или менее значительный гнойник со всеми характерными местными и общими проявлениями. Операция при этом главной своей целью имеет широкое раскрытие гнойника и надежный дренаж его полости.

Только в гнойнике, развившемся в ранние сроки после ранения, можно обнаружить свободно лежащее инородное тело. Нарывы, возникшие вблизи осколка, длительно находившегося в тканях, имеют довольно характерное расположение. Острый гнойный воспалительный процесс начинается в пределах соединительнотканной капсулы, затем, по мере развития, гной растягивает и прорывает ее в участке наименьшего сопротивления, распространяясь по соседству между наиболее податливыми тканями. Если после вскрытия такого гнойника обследовать пальцем его стенки, то почти всегда удастся нащупать узкий ход сообщения, ведущий к инородному телу. Извлечь инородное тело через этот ход очень трудно. Нередко для этого надо ввести в полость опорожненного гнойника скальпель и по пальцу осторожно расширить узкое кольцо, за которым определено инородное тело. Само собой разумеется, что значительно усложняет операцию в подобных условиях недопустимо. В особенности не следует предпринимать сколько-нибудь травматичных поисков инородного тела. После удаления инородного тела из нарыва рана остается раскрытой с хорошо обеспеченным дренажем.

ИСХОДЫ

Клинические исходы лечения слепых ранений в меньшей степени зависели непосредственно от инородного тела. Чаще исход определялся характером первоначального повреждения, индивидуальными особенностями течения, присоединившимися осложнениями и т. п. Тем не менее представляет интерес выяснение исходов тех ранений, где инородные тела составили существенную особенность ранения.

Необходимо различать три группы исходов: 1) стойкое заживление раны; 2) постоянный или рецидивирующий свищ; 3) смерть. Преобладающей, разумеется, является первая группа. Вторая группа исходов наблюдается относительно редко: так, в отношении к числу ранений со стойким заживлением слепой раны, принятых за 100, она наблюдалась у 5,2. Аналогичная цифра среди раненых, подвергшихся операции удаления инородного тела, равна 4,5. Небольшую группу смертельных исходов составили ранения, главным образом осложнившиеся в своем течении тяжелой инфекцией. Эта группа рассматривается самостоятельно. Клинические исходы представлены в табл. 32.

Таблица 32

Данные о клинических исходах при лечении слепых ранений
(в процентах к исходу)

Стойкое заживление раны	Постоянный и рецидивирующий свищ	Смерть от инфекции, кровотечения и прободения органа	Смерть вследствие операции	Исход не установлен
92,2	4,8	2,8	0,02	0,18

Табл. 33 показывает, как обе первые группы исходов зависели от локализации инородного тела и эффективности операции.

Стойкое заживление раны в наибольшем проценте наблюдалось при локализации инородного тела в мягких тканях. Свищи чаще всего наблюдались при наличии инородного тела, сочетанного с огнестрельным переломом.

Ничтожное различие цифр по другим локализациям показывает, что в клиническом исходе этих ранений роль инородного тела была весьма незначительна. Связать определенным образом исходы лечения ран при различной локализации инородного тела с фактом его удаления или неудаления совершенно невозможно. По сути дела группа раненых, у которых удалялись инородные тела, и группа, где они остались нетрону-

Таблица 33

Данные о клинических исходах слепых ранений в зависимости от локализации инородного тела и эффективности операции (в процентах к каждой группе)

Локализация инородного тела	Стойкое заживление раны			Постоянный и рецидивирующий свищ		
	Инородное тело		Всего	Инородное тело		Всего
	удалено	не удалено		удалено	не удалено	
Мягкие ткани	61,7	55,7	59,4	27,5	18,7	23,8
Кости	9,9	12,2	10,8	32,8	39,6	35,0
Суставы	4,5	5,8	5,0	9,6	9,0	9,3
Череп	0,7	1,0	0,8	—	0,6	0,3
Грудь	1,7	7,7	4,0	3,2	7,5	5,0
Живот	0,8	0,5	0,7	2,6	3,0	2,8
Кисть	2,5	2,7	2,6	3,1	2,1	3,0
Стопа	3,4	2,6	3,2	4,3	3,1	3,5
Сочетание локализаций . .	14,8	11,8	13,7	16,9	16,4	16,7
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

тия, могут быть сравнимы весьма условно. Их прежде всего различает многообразие и различие в показаниях к операции. Можно только сказать, что по каждой отдельной группе исходов количество инородных тел, подлежащих удалению, всегда превышает число таких, при которых показания к удалению отсутствовали. Приведенные в табл. 33 цифры детализируют общее соотношение удаленных и не удаленных инородных тел. В табл. 34 дано распределение операций удаления по срокам, прошедшим со дня ранения.

Таблица 34

Распределение операций удаления инородных тел в зависимости от сроков их производства

Срок производства операции	Процент к общему числу операций удаления инородных тел
В первые сутки	24,6
Во вторые *	10,0
В третьи *	4,0
На 4—7-е *	8,7
На 8—14-е *	7,7
На 15—30-е *	14,9
В более поздние сроки . . .	28,3
Итого	100,0

Количество постоянных и рецидивирующих свищей, остающихся после операции удаления инородного тела, в зависимости от времени производства операции, как и следовало ожидать, увеличивается по мере задержки с операцией удаления.

Количество раненых, умерших в связи с наличием инородного тела, было небольшим. Если принять за 100 число раненых, у которых исходом было стойкое заживление раны, то число умерших равнялось трем.

Процент умерших был наиболее значительный среди оперированных в первые дни в соответствии с тяжестью ранения и присоединившихся осложнений.

Т а б л и ц а 35

Распределение умерших по виду инородных тел, обнаруженных в ранах
(в процентах ко всем умершим, имевшим слепые ранения)

Пули всех калибров	Осколки снарядов	Осколки мин	Осколки множественные	Вид осколка не установлен
	одлочные			
15,9	42,9	12,7	28,0	0,5

Как видно из табл. 35, зависимости исхода от вида инородного тела не обнаруживается.

Распределение умерших, в зависимости от причины смерти, показывает, что подавляющее большинство погибло в связи с развившейся инфекцией, однако значителен и процент умерших от нарушения инородным телом целостности жизненно важных органов.

Т а б л и ц а 36

Распределение умерших по локализации инородного тела

Локализация инородных тел	Процент умерших по отношению ко всем раненым, имевшим слепые ранения
Наружные покровы головы . . .	1,1
Мозг в оболочках	12,2
Кости черепа	2,6
Наружные покровы грудной клетки	3,2
Легкие	12,7
Сердце	0,5
Наружные покровы живота . . .	1,6
Брюшная полость	7,4
Кишечник	9,0
Почка	0,8
Мочевой пузырь	0,5
Мягкие ткани нижних конечностей	8,5
Ягодицы	6,3
Плечевая кость	0,5
Локтевая кость	0,5
Лучевая кость	0,5
Бедро	11,1
Большеберцовая кость	1,1
Кисть	0,5
Тазобедренный сустав	1,6
Коленный сустав	1,1
Сочетание локализаций	16,9
Всего . . .	100,0

Табл. 36 показывает, что больше всего умерших было при локализации инородного тела в легких, мозгу, черепе, бедре, кишечнике, мягких тканях нижней конечности, брюшной полости и ягодицах.

Общий процент подвергшихся операции удаления инородного тела среди умерших был равен 63,5.

Большой интерес представляет анализ цифр, устанавливающих зависимость исходов лечения от показаний к операции и ее эффективности. Стойкое заживление, естественно, наиболее часто имело место после удаления инородного тела, причем процент стойкого заживления значительно колебался от того, создавало ли удаленное инородное тело то или иное затруднение или не создавало. В последнем случае процент стойкого заживления был значительно выше. Свищи остались в значительном количестве случаев там, где инородное тело создавало затруднение очищения раны. Особо надо отметить очень высокий процент свищей в группе раненых, у которых инородное тело не было удалено, несмотря на то, что оно представляло заметные затруднения. Очевидно, что в этих случаях показания к удалению оценены были недостаточно правильно. Наибольшее число умерших относится к группе раненых с неудавшейся операцией удаления.

Резюмируя опыт хирургической работы по лечению слепых ранений во время Великой Отечественной войны, можно сделать следующие выводы.

1. Инородное тело в свежей огнестрельной ране не может рассматриваться как основной фактор, определяющий ее течение, возможные опасности и расстройство. Его значение должно быть оценено обязательно в связи с патологоанатомическими особенностями повреждения. Поэтому первичная хирургическая обработка раны не может ограничиваться только удалением инородного тела. Нередко в соответствии с определенными показаниями хирургическая обработка раны не распространяется на лежащее в стороне от повреждения инородное тело.

2. Инородное тело часто оказывается причиной развития инфекции, серьезным препятствием к заживлению раны, консолидации перелома и восстановлению функции органа. Кроме того, оно может оставаться длительное время причиной боли и угрозой прободения близлежащего органа. Поэтому удаление инородного тела из раны всегда способствует созданию лучших условий для ее заживления.

3. Операция удаления инородного тела после заживления раны при наличии гранулирующей раны или свища нередко может представлять весьма значительные технические трудности. Успех операции удаления зависит главным образом от точной топической диагностики инородного тела и надлежащей ориентации в операционной ране. Предварительное рентгеновское исследование имеет исключительное значение. Хирургическая техника при операции удаления должна быть проникнута строгой методичностью, отчетливо анатомически ориентирована и, по возможности, не травмировать раненого.

4. Работа советских хирургов во время Великой Отечественной войны в отношении удаления инородных тел отличалась значительно большей активностью, чем в прежних войнах. Объясняется это правильной организацией дела помощи раненым, достижениями современной хирургии в области первичной обработки раны, успехами рентгеновской диагностики и лучшей оперативной техникой. Весьма положительное значение имела работа специализированных госпиталей.

КРОВОТЕЧЕНИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Кровотечения относятся к числу непосредственных осложнений боевых ранений. Их развитие при ранении или спустя некоторое время нередко (у тяжело раненых) совпадает с развитием шоковых состояний.

Первичные кровотечения при огнестрельных ранениях относятся к числу весьма частых осложнений. «До сих пор считалось почти аксиомой в хирургии, — писал Н. И. Пирогов в „Началах общей военно-полевой хирургии“, — что в тех ранах, которые почти исключительно занимают врачей на перевязочных пунктах, т. е. в огнестрельных, первичные кровотечения очень редки, или их вовсе не бывает. Но тот очень ошибается, кто слишком буквально поверит этой аксиоме».

Н. И. Пирогов обращал внимание на заявления очевидцев боевой обстановки о том, что большая часть раненых «исходит кровью» уже на поле сражения, а потому и не поступает на перевязочные пункты». Н. И. Пирогов, основываясь на собственном опыте, пришел к выводу, что и среди раненых, доставленных на перевязочные пункты, имелось немало перенесших первичные кровотечения: «Судя по белью и одежде, а также по рассказам носильщиков и самих раненых, большая их половина имела кровотечения или тотчас после повреждения, или при транспорте, хотя и не доводящие до обморока». Общее число доступных наблюдению артериальных кровотечений, которые происходили уже после доставки раненых с поля боя, Н. И. Пирогов определял в пределах от 4,0 до 10,0% к общему числу раненых.

Объективные и достаточно достоверные данные об определении удельного веса кровотечений и кровопотерь среди причин гибели раненых на войне были впервые установлены во время войны с Финляндией (1939—1940). А. А. Васильев, производивший вскрытия раненых, которые погибли на поле боя и на этапах эвакуации войскового и армейского района, нашел, что среди лиц, погибших на поле боя, умершие от кровопотери составляли 54,1%, на БМП и ПМП — 86,5%, на ДМП — 54,4%, в войсковом госпитале — 45,5%. Количество кровопотерь среди раненых, умерших от кровотечений в полевом подвижном госпитале, составляло 19,5%, в госпитальной базе армии — 5,9%.

Во время Великой Отечественной войны сведения о кровотечениях и кровопотерях как причинах гибели раненых были уточнены и детализированы. Так, по М. Ф. Глазуну в числе раненых, погибающих на поле боя, умершие от кровотечения составляли 50,0%. В войсковом районе на долю умерших от кровотечений приходится 30,0% общего числа летальных исходов. По В. И. Стручкову, из числа умерших от кровотечений на поле боя 61,0% приходится на ранения сосудов грудной и брюшной

полости, 36,1% — на ранении сосудов конечностей и 2,9% — на сосуды прочих областей.

Вопрос о смертельных кровотечениях во время Великой Отечественной войны был тщательно изучен В. Л. Бяликом, установившим, что среди летальных исходов на передовых этапах эвакуации на долю смертей от наружных кровотечений приходится 14,2%, а от внутренних 10,5%, что вместе составляет 24,7%.

В. Л. Бяликом было также изучено распределение ранений по локализации умерших от ран наружных и внутренних (табл. 37).

Т а б л и ц а 37

Распределение ранений по локализации при смертельных наружных и внутренних кровотечениях (по материалам В. Л. Бялика)
(в процентах)

Наружные кровотечения		Внутренние кровотечения	
локализация ранения	процент к общему числу умерших от наружных кровотечений	локализация ранения	процент к общему числу умерших от внутренних кровотечений
Череп	0,2	Живот	41,0
Лицо	1,5	Грудь и живот (комбинированные торакособdomинальные ранения)	30,0
Шея	1,3	Грудь	20,0
Туловище	0,0	Таз	8,0
Голова	4,5	Прочие	1,0
Плечо	9,2		
Предплечье и кисть	6,0		
Бедро	42,5		
Голень и стопа	25,0		
Множественные ранения конечностей	3,8		

Совершенно очевидно, что в группе наружных кровотечений преобладающее значение для летальных исходов имеют ранения нижних конечностей, особенно бедра. В группе внутренних кровотечений первое место занимают ранения живота, к которым близко примыкают ранения груди.

Статистические сведения о частоте ранений крупных кровеносных сосудов во время Великой Отечественной войны, установленные медицинскими учреждениями различных этапов эвакуации, указывают на значительное число этого вида повреждений. Число ранений крупных кровеносных сосудов, диагностированных на этапах эвакуации во время Великой Отечественной войны, выше, чем в предшествовавших войнах.

Частота диагностированных ранений крупных кровеносных сосудов на протяжении Великой Отечественной войны явилась следствием как улучшения качества и сроков оказания раненым первой помощи и их выноса с поля боя, так и следствием повышения качества диагностики повреждений кровеносных сосудов.

Кровотечения, возникающие при огнестрельных ранениях, классифицируются в зависимости от времени их возникновения, характера и калибра поврежденных кровеносных сосудов и места излияния крови.

Различают **первичные** кровотечения, которые возникают **тотчас же** непосредственно в результате ранения, и **вторичные** кровотечения, возникающие от различных причин спустя тот или иной срок после ранения. Вторичные кровотечения могут быть **однократными** и **повторными**.

В зависимости от вида поврежденных и кровоточащих сосудов различаются кровотечения **артериальные**, **венозные**, **артериовенозные** и **капиллярные** (паренхиматозные).

В зависимости от места излияния крови, кровотечения оказываются **наружными** или **внутренними**. При первых происходит истечение крови через раневое отверстие в кожных покровах наружу, при вторых — кровь из сосудов изливается в полости или внутрь тканей тела. При огнестрельных ранениях нередко имеет место сочетание наружного и внутреннего кровотечения, совершающихся одновременно или одновременно.

Первичное или вторичное кровотечение приводит к острому обескровливанию, если возникающая кровопотеря слишком велика. Функциональные расстройства при кровопотере сложны. Быстрота и степень их развития зависят от состояния реактивности организма раненого.

Ведущую роль в развитии нарушения функций при кровопотере играет острая недостаточность кровообращения и кислородное голодание, связанные с уменьшением массы циркулирующей крови и, следовательно, с уменьшением количества эритроцитов.

Острая недостаточность кровообращения и кислородное голодание прежде всего вызывают изменение функционального состояния центральной нервной системы, регулирующей жизнедеятельность организма. Вначале обнаруживаются признаки, указывающие на возбуждение центральной нервной системы: учащение сердцебиений и дыхания, спазм мелких сосудов, общее возбуждение. Период возбуждения вскоре сменяется периодом угнетения, что выплывает в таких симптомах, как головокружение, потемнение в глазах, расстройство сознания, понижение артериального давления, понижение функций секреторных органов. При острой кровопотере развиваются расстройства обмена веществ первоначально в форме газового алкалоза, а затем ацидоза (И. Р. Петров).

Если острая кровопотеря не достигает больших размеров, то она может компенсироваться. Компенсация кровопотери совершается тем легче, чем меньше потеряно крови и чем медленнее она истекла. Среди компенсаторных механизмов, которые приводятся в действие при кровопотере, основное значение принадлежит трем. Во-первых, при кровопотере происходит сокращение мелких артерий и вен в мобилизация крови из кровных доло, которые, сочетаясь с тахикардией и ускорением тока крови, способствуют приведению в соответствие, а при малых кровопотерях полностью приводят к соответствию массу циркулирующей крови и емкость сосудистого русла. Во-вторых, очень быстро начинается поступление в сосудистое русло жидкости из тканей. Как показал Л. А. Бухман, поступление жидкости в сосуды может быть обнаружено уже через 10—15 минут после начала кровопотери. Этот процесс хотя и связан с разжижением крови, но одновременно он увеличивает ее общий объем в сосудистом русле. В-третьих, наступающее при кровопотере учащение дыхания вызывает увеличение легочной вентиляции и поглощение кислорода гемоглобином крови в легких и способствует до некоторой степени компенсации кислородного голодания. Все три основных механизма компенсации кровопотери носят выраженный рефлекторный характер.

Если компенсаторные механизмы при кровопотере оказываются недостаточными, происходит падение кровяного давления. Степень падения кровяного давления и его длительность различны в зависимости от быстроты и силы кровотечения и общего состояния раненого. В общем можно считать, что сравнительно резкие снижения кровяного давления могут держаться более значительные сроки, в то время как падения давления до 50 мм ртутного столба и ниже оказываются обычно кратковременными. Они сменяются некоторым подъемом давления или приводят к летальному исходу.

В отношении определения размеров смертельной для человека кровопотери высказывались различные суждения. Утверждалось, что кровопотери становятся смертельными, когда они превышают 50,0% всей крови. В. Р. Брайцев и С. И. Спасокукоцкий считали смертельной кровопотерю в размере $\frac{4}{5}$ всей крови, В. Н. Шапов — 40,0%. П. А. Герцен полагал, что человек с трудом переносит потерю $\frac{1}{3}$ крови. Для мужчины среднего роста и веса это составляет около 1,5—1,7 л крови. «При наличии добавочных ослабляющих моментов» потеря $\frac{1}{3}$ крови оказывается, по мнению П. А. Герцена, крайне опасной. Более того, смерть может наступить и при небольшой кровопотере, если пострадавший находится «в состоянии физического или нервного изнеурения или травматического шока». Потерю половины всей крови, или несколько большего ее количества П. А. Герцен считал, как правило, смертельной, однако он же указывал на возможность спасения жизни даже при потере 60,0—65,0% общего количества крови при условии немедленного оказания помощи с применением переливаний больших доз крови и кровозаменяющих жидкостей.

Гидремия, которая происходит при кровопотере, отражается на изменении содержания эритроцитов, гемоглобина и некоторых физических показателей крови, в частности, ее удельного веса. Снижение количества эритроцитов и гемоглобина продолжается в течение некоторого времени и после прекращения кровотечения и вне зависимости от гидремии. Оно связано с уменьшением резистентности эритроцитов и с усилением их гемолиза в селезенке. Последовательное резкое падение количества эритроцитов может быть наблюдаемо на протяжении 2—4 дней после перенесенного кровотечения. Лишь по окончании указанного срока начинает выявляться регенерация крови.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ У РАНЕНЫХ

Оказание первой помощи при кровотечениях и вынос раненых с поля боя

При кровотечениях первая помощь на поле боя заключалась в остановке кровотечения наложением жгута или давящей повязки с последующим немедленным выносом раненого. При значительных кровотечениях для наложения повязки использовалось несколько индивидуальных пакетов.

Наложение жгутов и повязок под огнем противника, особенно ночью и в холодное время года, встречает ряд затруднений. Дефекты в наложении жгутов и повязок, допущенные в ротном участке, исправлялись на посту санитарного транспорта или на батальонном медицинском пункте.

Остановка кровотечения при помощи стандартного жгута была наиболее частым пособием при кровотечениях у раненных в конечности.

Помимо резиновых жгутов, накладывался матерчатый жгут системы НИИСИ РККА. Этот жгут состоит из трехсантиметровой ленты с металлической, автоматически закручивающейся по мере натяжения жгута пружинкой, с особой петлей из тесьмы с деревянной закруткой и двумя дужками для фиксации закрутки.

Матерчатый жгут имеет преимущество перед резиновым жгутом Эсмарха трубчатой формы, так как давление под ним до некоторой степени может быть регулировано. А это обстоятельство является очень важным.

Исследования А. С. Костенецкого, М. Г. Каменгии и Ш. Д. Галстена показали, что под давлением наложенного резинового жгута трубчатой формы наступают изменения в нервных волокнах и их окончаниях. При микроскопических исследованиях обнаруживаются изменения в нервных волокнах, заключающиеся в потере ими характерного блеска, в наличии светлых пятен на месте сдавления и в изменениях способности окрашивания миелиновой оболочки.

А. С. Коровин установил ряд рефлекторных изменений в организме, наступающих при наложении жгута Эсмарха на конечность; они заключаются в учащении пульса, повышении кровяного давления, ускорении кроветока. Сухожильные рефлексы исчезают через 15—18 минут. Анестезия наступает тем раньше, чем сильнее были сдавлены нервы.

Перечисленные отрицательные стороны трубчатых резиновых жгутов выражены значительно слабее при пользовании матерчатыми жгутами. При пользовании жгутами с закруткой осуществляется сильное сдавление

конечности, которое может быть регулируемо числом поворотов закрутки. Ленточная форма жгута уменьшает опасность травмирования верхних ступней. Опыт применения матерчатых жгутов в Великую Отечественную войну выявил одновременно с его преимуществами и ряд существенных недостатков. К ним относятся:

- 1) наличие значительной болезненной гиперемии при наложенном жгуте, когда последний затянут недостаточно сильно;
- 2) возможность самостоятельного раскрытия пряжки при неосторожности раненого или окружающих;
- 3) трудность наложения жгута на видную конечность в зимних условиях, так как наложенный поверх ватного обмундирования жгут недостаточно надежно зажимает сосуд; в то же время в условиях оказания помощи на поле боя в зимних условиях обнажение конечности неосуществимо;

4) некоторая сложность при наложении жгута, требующая особых навыков.

Первичное кровотечение чаще всего останавливалось путем наложения стандартных матерчатых и резиновых жгутов (рис. 43).

Лишь у незначительного числа раненых первичное кровотечение было остановлено путем применения импровизированных жгутов и турникетов, которые применялись при оказании взаимопомощи или накладывались самими ранеными.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что хорошим подручным средством для временного

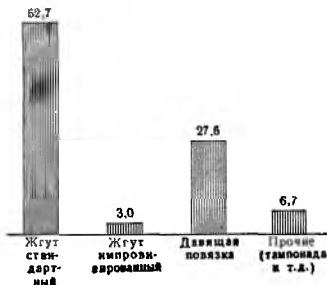


Рис. 43. Распределение первичных кровотечений в зависимости от способа их временной остановки (в процентах к итогу).

гемостаза является поясной ремень. Ремень имеется у каждого военнослужащего, наложение его возможно при всяком положении раненого на все отделы верхней и нижней конечности. Травма тканей конечностей при наложении подобного импровизированного жгута оказывается значительно меньшей по сравнению с другими материалами, используемыми для этой цели (веревка, телефонный провод и т. п.).

Давящая повязка на поле боя применялась чаще с целью остановки кровотечения у раненых, у которых к моменту оказания им помощи первичное кровотечение остановилось самостоятельно. К ней вынуждали указания самого раненого об имевшем место кровотечении или обильное пропитывание кровью обмундирования, а также наличие крови на окружающей поверхности земли на месте нахождения раненого.

Тампопада с целью остановки кровотечения, производившаяся на медицинских пунктах, загладила незначительное место. Она применялась при венозных и паренхиматозных кровотечениях.

В полевой обстановке редко оказывалось возможным прибегать к остановке артериального кровотечения путем пальцевого зажима артерии выше места ранения. Этим приемом пользовались чаще всего при остановке кровотечения, возникшего у раненого, доставленного на БМП или ПМП. Пальцевое прижатие при артериальных кровотечениях на конечностях в этих случаях было лишь предварительным, непосредственно предшество-

вавшим наложению стандартного жгута, с которым раненый эвакуировался на ДМП или в ХППГ первой линии для производства окончательной остановки кровотечения. Остановка первичного кровотечения производилась лицами медицинского состава, работавшего в войсковом районе, а также солдатами и офицерами в порядке взаимной и самопомощи (рис. 44).

Чаще всего остановка кровотечения производилась санитарями и санитарными инструкторами, реже кровотечение останавливалось в порядке оказания взаимопомощи и очень редко самим раненым.

Остановка кровотечения путем применения импровизированного жгута самим раненым имела место при кровотечениях из сосудов дистальных отделов конечностей. Состояние раненого при первичных кровотечениях часто исключает оказание самопомощи. Остановка кровотечения

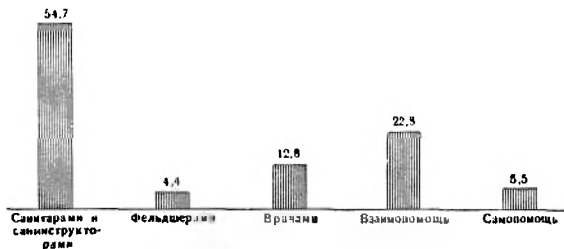


Рис. 44. Распределение случаев оказания первой помощи при кровотечениях в зависимости от лиц, оказывающих ее (в процентах к итогу).

в порядке взаимопомощи чаще всего производилась при преследовании противника или при уличных боях в крупных населенных пунктах, т. е. в тех случаях, когда бои вели мелкие подразделения и группы бойцов, разобщенные между собой и не имевшие в своем составе санитаров.

Значительный процент случаев остановки первичного кровотечения в указанных условиях в порядке взаимопомощи и самопомощи свидетельствует о хорошо поставленной санитарно-просветительной работе среди рядового и офицерского состава Советской Армии.

Остановка кровотечения фельдшерами и врачами осуществлялась на БМП или ПМП, а также в тех случаях, когда врачи и фельдшера находились на поле боя и лично руководили оказанием помощи и выносом раненых.

В большинстве случаев временная остановка кровотечения производилась непосредственно на поле боя или на передовых этапах медицинской эвакуации — БМП, ПМП (рис. 45).

В 7,4% всех случаев временная остановка кровотечения осуществлялась в МСБ и на ДМП. В большинстве случаев это имело место при повторных кровотечениях, возникавших после доставки на эти этапы эвакуации. При первичных кровотечениях, а также у раненых, доставленных на ДМП непосредственно с места ранения, часто при наличии повреждения крупных сосудов, не бывает выраженного первичного кровотечения. Кровотечение при повреждениях сосудов отсутствовало у 43,0% раненых, при этом у 13,0% были бескровяные повреждения сосудов, а у 39,0% наблюдались внутритканевые кровотечения (С. А. Русанов). Л. Л. Либов описывает случай ранения с отрывом полового члена и мошонки. В области раны

скарповского треугольника правого бедра были видны разорванные бедренная артерия и вена. Л. Л. Либов присутствовал на месте ранения, оказывал первую помощь раненому. Кровотечения не было и в момент ранения, и при переноске раненого на ДМП, до момента производства хирургической обработки ран.

Нередко при ранениях крупных сосудистых стволов имеет место кровотечение, которое быстро останавливается без всякого постороннего вмешательства. Соответствующие наблюдения показывают, что длительность подобных кровотечений не превышает 10—20 минут (Л. Л. Либов). Причины самостоятельной остановки кровотечения весьма многочисленны: впадение интимы в просвет сосуда, тромбообразование, рефлекторный спазм сосуда, падение кровяного давления и нарастание давления

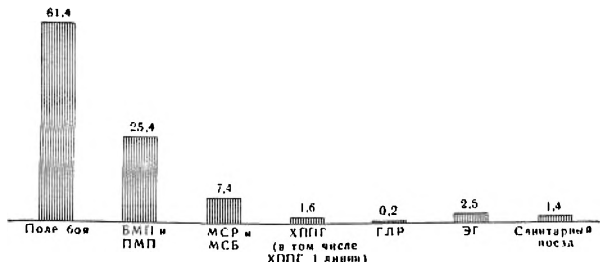


Рис. 45. Распределение раненых с применением временной остановки кровотечения по этапам (в процентах к итогу).

в окружающих тканях. Чаще всего такая самопроизвольная остановка кровотечения происходит вследствие уравнивания давления в окружающих тканях с понизившимся вследствие кровотечения артериальным давлением. Нарастанию внутритканевого давления способствует закрытие раневого отверстия в фасции кровяным сгустком, вследствие чего кровотечение происходит в замкнутый фасциальный футляр. Многочисленные наблюдения показывают, что часто артериальные кровотечения возобновляются при производстве хирургической обработки ран немедленно, как только рассекается фасция, или до операции по мере выведения раненого из состояния шока. Сопровождающее выведение из шока повышение кровяного давления ведет к выталкиванию тромба и возобновлению кровотечения.

Временная остановка кровотечений в ГЛР, эвакогоспиталях и санитарных поездах производилась чаще всего по поводу повторения кровотечений, возникших у раненых, доставленных на эти этапы.

Следует особо подчеркнуть, что наложение кровоостанавливающего жгута без достаточных к тому показаний в условиях оказания первой помощи раненым на поле боя неизбежно (М. Н. Ахутин, П. А. Кузрянов, Т. И. Элинсон и др.).

По данным С. А. Русанова, жгуты накладывались на поле боя при ранениях конечностей почти одинаково часто как при наличии поврежденных сосудов, так и при отсутствии их. Так, из 142 раненых, у которых были повреждены крупные сосуды, жгут был наложен у 57, а из 142 раненых без повреждения сосудов наложение жгута имело место у 49.

Чаще всего это случалось при ранениях артерий и вен мелкого калибра, когда кровотечения могло быть остановлено более простыми и менее травматическими способами. Следует иметь в виду, что при оказании помощи раненым на поле боя, под прицельным огнем противника, ночью или в холодное время года санитар или санитарный инструктор при определении показаний к наложению жгута часто оказывался вынужденным руководствоваться косвенными признаками: пропитыванием кровью одежды и обуви, а также указаниями самих раненых.

Несмотря на возможные осложнения, связанные с пребыванием кровоостанавливающего жгута на конечностях, наложение жгута без достаточных показаний при оказании первой помощи раненым на поле боя представляет меньшую опасность для раненого, чем отказ от наложения жгута при наличии кровотечения. Неукоснительно выполнявшееся на протяжении всей Великой Отечественной войны правило обязательного контроля всех наложенных на поле боя жгутов на БМП и ПМП позволило значительно уменьшить число осложнений, связанных с наложением жгута на конечности при отсутствии показаний к его применению.

Во время оказания первой помощи на поле боя при кровотечениях из сосудов голени и стопы кровоостанавливающий жгут накладывался на бедро, при ранениях предплечья и кисти — на плечо. Несмотря на ряд преимуществ наложения в этих случаях жгута в верхней трети предплечья и голени, последнее применялось при остановке кровотечения у части раненых, доставленных на медицинские пункты. При остановке кровотечения путем наложения жгута на предплечье и голень требуется обнажение всей конечности, что очень часто невыполнимо во время оказания помощи раненым на поле боя.

Не получили широкого распространения при оказании помощи раненым на поле боя и способ временной остановки кровотечения путем форсированного сгибания конечности. Этот способ не применяли при наличии огнестрельных переломов конечностей. Вынос и эвакуация раненых с забинтованными в таком положении конечностями весьма затруднительны.

Транспортная иммобилизация подручными средствами в ротовом участке или стандартными шинами на БМП производилась значительному числу раненых с кровотечениями при наличии огнестрельных переломов костей конечностей или с обширными ранениями мягких тканей. На БМП транспортная иммобилизация осуществлялась нередко и у раненых с поврежденными крупными сосудами, кровотечение из которых было остановлено с помощью жгута.

Лечебные мероприятия при кровотечениях на полковых медицинских пунктах и эвакуации раненых в дивизионные медицинские пункты

Врачебная помощь раненым с кровотечениями на полковых медицинских пунктах ограничивалась проведением мероприятий, направленных на временную остановку кровотечения и на борьбу с шоком и кровопотерями, наложением защитной повязки на рану и введением противостолбнячной сыворотки. На ПМП оформлялся первый медицинский документ о ранении (медицинская карта передового района). Эвакуация раненых до ПМП осуществлялась на повозках и в санях, которые большей частью следовали без дорог, по пересеченной местности, используя естественные укрытия. К моменту поступления раненых на ПМП жгуты подчас ослабевали, наложенные повязки промокали кровью или сбивались.

Раненым, которые были доставлены на ПМП с неостановленным кровотечением, производилась временная остановка кровотечения жгутом или давящей повязкой. Раненым, доставленным с наложенными жгутами на конечность, на ПМП обязательно производилось снятие жгута и проверка показаний к его наложению. При возобновлении кровотечения чаще всего жгут накладывался вновь. Наложение постоянных кровоостанавливающих зажимов с целью временной остановки кровотечения имело ограниченное применение и производилось в основном тогда, когда по размерам и характеру раны можно было обнаружить кровоточащий сосуд, не прибегая к оперативному расширению раны. В ряде случаев, где удавалось остановить кровотечение путем наложения кровоостанавливающего зажима, на ПМП прибегали к перерезке или обкалыванию сосуда. Опыт войны показал, что возможность осуществления временной остановки кровотечения путем наложения кровоостанавливающего зажима или лигатуры сосуда встречается редко.

При исхоном кровотечении, кроме наложения жгута, производилась иммобилизация конечностей стандартными транспортными шинами.

К временной остановке кровотечения путем применения тампонады раны прибегали при ранениях конечностей значительно реже. Этот метод был применен у 2,8% всех раненых с кровотечениями. В 41,6% всех случаев тампонады с целью остановки кровотечения последняя применялась при кровотечениях из сосудов головы, шеи, брюшной стенки.

На полковых медицинских пунктах временная остановка кровотечения путем наложения давящей повязки осуществлялась при незначительных кровотечениях из мелких сосудов. При кровотечениях из сосудов конечностей этот способ временной остановки кровотечения был применен в 47,3% случаев наложения давящей повязки с целью остановки кровотечения.

Смена перлячной повязки на полковых медицинских пунктах производилась, как правило, у раненых с кровотечениями.

Проведение комплекса противошоковых мероприятий раненым, доставленным на ПМП в состоянии шока или резкого обескровливания, было совершенно обязательно. Производившиеся введение морфия, сердечных средств и согревание раненых являлись на ПМП наиболее действенным способом по борьбе с явлениями шока и кровопотери. При резком обескровливании, если позволяла тактическая обстановка, раненому применялось переливание консервированной крови, введение кровозамещающих и противолоковых жидкостей. Раненые с повреждениями сосудов задерживались на ПМП в течение минимального срока, необходимого для подготовки их к эвакуации. Особо следует подчеркнуть необходимость введения на ПМП морфия всем раненым, эвакуируемым с ПМП с наложенными жгутами, даже если морфин был уже введен на БМП. Раненый доставлялся на ДМП автомобильным (или конным) дивизионным транспортом. Эвакуация раненых происходила в любую погоду, днем и ночью, по разбитым дорогам войскового района, часто в условиях огненного воздействия противника. Наложение жгута сам по себе вызывал достаточно сильные болевые ощущения, которые значительно увеличивались при эвакуации раненых по плохим дорогам. Введение морфина значительно облегчало страдания этих раненых.

Раненые с временно остановленным кровотечением эвакуировались на носилках. Это правило должно выполняться и при ранениях сосудов верхней конечности.

Раненные, у которых при пробном снятии жгутов на ПМП кровотечение не возобновилось, эвакуировались на ДМП с провизорно подведенными, но незатянутыми жгутами, а сопровождающие раненых санитары предупреждались о возможности возобновления кровотечения в пути и инструктировались в отношении мер оказания в этом случае помощи.

В холодное время года конечности у раненых с наложенными жгутами тщательно укутывали. На ДМП эта категория раненых эвакуировалась в первую очередь.

Остановка кровотечений на ДМП и в ХППГ первой линии

Сроки доставки на ДМП и в ХППГ первой линии раненых с временно остановленным кровотечением находились в тесной зависимости от условий тактической и санитарно-тактической обстановки. Среди этих условий решающее значение имели вынос раненых с поля боя, наличие транспортных средств, состояние дорог и расстояние от поля боя до ДМП и ХППГ первой линии. Во все периоды Великой Отечественной войны неутомительно проводилась срочная эвакуация этих раненых на ДМП и в ХППГ первой линии после проведения на ПМП тех или иных мероприятий перед их транспортировкой.

По данным, полученным в итоге изучения материалов Великой Отечественной войны, раненные, у которых временная остановка кровотечения осуществлялась с помощью наложения жгута, доставлялись на ДМП и в ХППГ первой линии в сравнительно короткие сроки после ранения. На протяжении Великой Отечественной войны эти сроки непрерывно сокращались (табл. 38).

Т а б л и ц а 38

Распределение раненых с кровотечениями по времени пребывания жгута на конечности

Продолжительность пребывания жгута на конечности	В процентах к итогу
До 2 часов	46,2
От 2 до 4 часов	31,4
« 4 « 6 «	9,8
Свыше 6 часов	12,8
Итого . . .	100,0

Длительность сроков пребывания наложенного жгута на конечности, включая и необходимое время на производство подготовительных мероприятий перед оперативными вмешательствами, лишь у 46,2% раненых была менее 2 часов.

Необходимо подчеркнуть, что при длительном нахождении жгута на конечности на БМП или ПМП жгут ослаблялся с целью некоторого возобновления кровообращения в конечности и вновь затягивался. Понятно, что на время ослабления жгута производилось пальцевое сдавление магистрального артериального ствола.

В боевой обстановке допустимый двухчасовой срок оставления жгута на конечности, как показывают приведенные данные, не всегда мог быть выдержан, хотя своевременный вынос раненых с поля боя и немедли-

тельная эвакуация на ДМП этих раненых на протяжении всей Великой Отечественной войны были в центре внимания работников медицинской службы войскового района.

Случаи длительного пребывания кровоостанавливающего жгута на конечности имели место у раненых, эвакуация которых с поля боя задерживалась из-за огневого воздействия противника, при доставке раненых с плацдармов за водными рубежами, а также при боях в крупных населенных пунктах. В перечисленных условиях ведения боя эвакуация раненых с переднего края часто была практически возможна лишь с наступлением темноты.

При сравнении сроков производства оперативных вмешательств у раненых, нуждающихся в неотложной помощи, можно видеть, что среди оперированных на ДМП в первые 6 часов после ранения раненые с наложенными жгутами составили

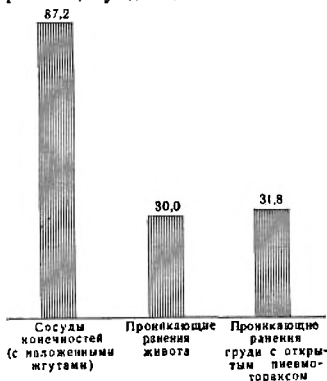


Рис. 46. Зависимость частоты операций, произведенных на ДМП в первые шесть часов после ранения, от характера ранения (в процентах ко всем раненым данной группы).

наиболее многочисленную группу по сравнению с ранеными в грудь (с открытым пневмотораксом) и в живот (с проникающими ранениями) (рис. 46).

При снятии кровоостанавливающего жгута, длительное время находившегося на конечности, возможно развитие тяжелых явлений, рассматриваемых как проявление шока.

Иллюстрацией этому может служить наблюдение В. В. Шкляева. Раненый с разрывом левой голени с целью остановки кровотечения сам себе перетянул бедро на границе верхней и средней трети матерчатым жгутом с закруткой. Жгут оставался на травмированной конечности более 30 часов. При поступлении в ХППГ общее состояние раненого было вполне удовлетворительно. Пульс на лучевой артерии 100—110 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Вся пострадавшая конечность ниже жгута наощупь холодна, висит на обрывках тканей. Кости левой голени раздроблены. Раненый доставлен в операционную. Учитывая относительно удовлетворительное состояние раненого, жгут был снят с целью наложить его выше и пронаести ампутацию конечности. Через несколько минут после того, как был снят жгут, раненый потерял сознание и скончался.

Другой случай смерти раненого после снятия жгута, лежавшего на конечности в течение 9 часов, описан Б. А. Петровым.

Хирурги, работавшие на этапах эвакуации войскового района, уже в первые месяцы Великой Отечественной войны имели возможность наблюдать осложнения, наступившие в связи с длительным пребыванием кровоостанавливающего жгута на конечности. По данным В. И. Парменова, длительное пребывание жгута на конечности приводило к тяжелым расстройствам гемодинамики. Вывести пострадавших из состояния шока часто

не представлялось возможным. Все находившиеся под его наблюдением раненые, у которых жгут лежал от 10 до 22 часов, погибли.

С целью профилактики тяжелых осложнений, возникавших при снятии длительно лежащего на конечности (свыше 2 часов) жгута, многие хирурги войскового района прибегали к следующим мероприятиям: перед снятием жгута раненому вводился морфин, сердечные средства, на конечность выше наложенного жгута накладывался резиновый жгут трубчатой формы и затягивался. После этого снимался ранее наложенный жгут. После соответствующей подготовки операционного поля постепенно распускался второй жгут. У тех раненых, у которых длительно лежавший жгут был наложен у корня конечности, предварительно производилось пальцевое прижатие сосудистого пучка и наложенный жгут распускался крайне осторожно и медленно. Во вторую половину Великой Отечественной войны с целью профилактики осложнений, связанных с длительным пребыванием кровоостанавливающего жгута на конечности, у части раненых применялась (В. К. Шаров, Г. А. Прякин) новокаиновая блокада у корня конечности, после чего снимался жгут.

Все эти мероприятия в значительной степени препятствовали развитию явлений шока у раненых с наложенными жгутами, находившимся длительный срок на конечностях. Проведение комплекса противошоковых мероприятий у раненых, находившихся в шоке, включая и переливание крови, осуществлялось в большинстве случаев без снятия первично наложенного жгута. Последний снимался, как только состояние раненого позволяло приступить к оперативному вмешательству.

Окончательная остановка кровотечения на ДМП и в ХППГ первой линии производилась у большинства раненых оперативным путем. Показывая к остановке кровотечения, кроме случаев доставки раненых на этот этап эвакуации со жгутом или с неостановленным кровотечением, возникал также и во время хирургической обработки ран при возобновлении кровотечения из затромбированного сосуда. Оперативное лечение считалось показанным в тех случаях, когда в карте передового района имелись указания на сильное артериальное кровотечение, а также и в тех случаях, когда сам раненый указывал на сильное кровотечение из раны после ранения, хотя в момент поступления на ДМП или в ХППГ первой линии кровотечения из ран не было (Н. Н. Елазский).

Оперативные вмешательства с целью окончательной остановки кровотечения чаще всего производились под наркозом (у 84,4% раненых), у 15,6% под местным комбинированным обезболиванием (Л. Л. Либон).

Из обезболивающих средств чаще других применялся эфир, хлорэтилом пользовались в виде вводного наркоза с целью сокращения стадии возбуждения. Местная анестезия осуществлялась 0,25—0,5% раствором новокаина.

При операциях, производимых под наркозом, необходимо заранее предупредить раненого о возможности ампутации конечности. Опыт показал, что в ряде случаев только после рассечения раны выявляется полностью вся обширность повреждения тканей конечности и возникает вопрос о целесообразности производства первичной ампутации.

Местная анестезия при операциях, производимых с целью окончательной остановки кровотечений, не получила широкого распространения в силу ряда обстоятельств. Раненые, находящиеся в состоянии возбуждения, плохо переносят вмешательства под местным обезболиванием. Кроме того, местная анестезия оказалась недостаточной для этой категории вмешательств, порой требующих длительного времени для их выполнения.

Накопленный за время Великой Отечественной войны опыт заставил хирургов чаще отказываться от производства вмешательств под местной анестезией за счет расширения применения эфирного наркоза.

Применявшиеся на ДМП и в ХППГ способы окончательной остановки кровотечений в период Великой Отечественной войны были различными (рис. 47).

Основным способом окончательной остановки кровотечения была операция перевязки поврежденного сосуда в ране. Значительно реже прибегали к перевязкам сосудов на протяжении.

Сосудистый шов при остановке кровотечений на ДМП и в ХППГ первой линии был применен в 0,4% всех случаев кровотечений, главным образом при ранениях сосудов, перевязка которых угрожала омертвением конечности.

На втором месте по частоте применения на ДМП и в ХППГ первой линии стояли первичные ампутации конечностей. Последние производи-

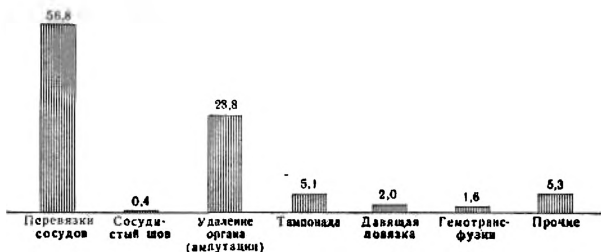


Рис. 47. Распределение раненых с первичным кровотечением по способу окончательной остановки кровотечения (в процентах и итогу).

лись по поводу отрывов конечностей или при полном размозжении мягких тканей, костей или суставов, чаще всего наблюдавшихся при ранениях от взрыва противопехотных и противотанковых мин. Таким образом, показанием к ампутации обычно являлось сочетание повреждения кровеносных сосудов с обширными травмами тканей конечностей.

Единственным надежным методом остановки кровотечения у таких раненых была первичная ампутация конечности. Применение марлевой тампонады с целью остановки кровотечения имело место у 5,1% всех раненых, оперированных по поводу кровотечений. Этим способом чаще всего пользовались при остановке паренхиматозных кровотечений из мышц, костного мозга, щитовидной железы, возникших при производстве хирургической обработки ран, а также с целью остановки кровотечений при ранениях печени, почки, селезенки, мозга, при выполнении оперативных вмешательств по поводу ранений внутренних органов.

Из других способов остановки кровотечений применялись гемостатические трансфузии крови при внутренних кровотечениях, наложение постоянных кровоостанавливающих зажимов, обкалывание сосудов и давящие повязки.

Последние способы чаще всего применялись вынужденно у тех раненых, у которых кровотечение не удавалось остановить перевязкой сосудов в ране или на протяжении, а также в случаях сокращения объема

помощи на ДМП и в ХППГ первой линии в результате сложной тактической обстановки на фронте. После окончательной остановки кровотечения широко применялись переливания крови и искусственных жидкостей для возмещения кровопотери.

После оперативных вмешательств раненые госпитализировались на ДМП и в ХППГ первой линии.

Раненые, только что вышедшие из тяжелого шокового состояния и острого малокровия, в течение нескольких дней пугаются и покоя и в проведении терапевтических мероприятий, направленных на борьбу с малокровием и инфекцией ран.

Перевязка крупных сосудов при повреждениях конечностей нередко способствует вспышке бурно протекающей анаэробной инфекции. В особом наблюдении нуждались раненые, у которых были перевязаны крупные сосуды (подколенная, бедренная, подключичная, подмышечная артерии), ввиду возможности развития ишемических некрозов конечностей.

Весьма реальна опасность возникновения повторных кровотечений у раненых, оперированных способом перевязки сосудов на протяжении, или при применении марлевых тампонов.

Вопрос об эвакуации этих раненых должен был решаться в каждом случае индивидуально, причем необходимо было учитывать общее состояние раненого, характер ранения и произведенного вмешательства с целью остановки кровотечения, наличие осложнений или возможность их возникновения, а также условия, в которых должна была проходить дальнейшая эвакуация раненых.

Остановка кровотечений в армейских и фронтовых лечебных учреждениях

Остановка первичных кровотечений в армейских и фронтовых лечебных учреждениях производилась незначительному числу раненых. Естественно, что чаще всего это имело место в армейских лечебных учреждениях. Некоторое количество раненых, нуждавшихся в остановке кровотечения, поступало также не из действующих на фронте войск, а непосредственно с места ранения. Это были раненые в тылу армии и фронта во время бомбардировок вражеской авиации. В последний период Великой Отечественной войны в некоторых наступательных операциях в связи со стремительным продвижением войск и следующих с ними лечебных учреждений, окончательная остановка кровотечения производилась не только в ДМП и ХППГ первой линии, но и в лечебных учреждениях армий и фронта.

Применявшиеся способы временной и постоянной остановки первичных кровотечений в армейских и фронтовых лечебных учреждениях мало чем отличались от способов остановки их на ДМП и в ХППГ первой линии. Остановка кровотечений наложением кровоостанавливающего жгута являлась чаще всего применявшимся способом временной остановки кровотечения, равно как и перевязка сосудов при окончательной остановке кровотечения. В. Л. Хенкин в армейских лечебных учреждениях применял сосудистый шов у 107 раненых с повреждениями сосудов и считал, что при кровотечениях из сонной или подколенной артерии наложение сосудистого шва представляется операцией выбора.

При кровотечениях из крупных сосудов в тех редких случаях, когда перевязка сосуда становится невозможной, с успехом прибегали к наложению постоянных зажимов, оставив их на 72 часа (И. Т. Шорин).

Больше всего к подобному способу остановки кровотечений прибегали при кровотечениях из позвоночной и ягодичной артерии.

В армейских и фронтовых лечебных учреждениях более частыми были повторные или вторичные кровотечения. Эти кровотечения возникали при условиях, способствующих нарушению целостности тромба в тех случаях, когда повреждение сосуда оставалось незамеченным при оказании помощи раненым на передовых этапах медицинской эвакуации. К таким условиям относятся инфекции, травмы и физическое напряжение раненого, ведущее к внезапному подъему кровяного давления. Нередко эти кровотечения наблюдались во время перевозок раненых в машинах или санитарных поездах. У некоторых раненых кровотечения возникали под глухой гипсовой повязкой, наложенной по поводу огнестрельных переломов бедра, голени, плеча или по поводу проникающих ранений крупных суставов. Значительное число вторичных кровотечений наблюдалось также в специализированных отделениях фронтовых эвакуационных госпиталей, в которых сосредотачивались раненые с повреждениями крупных сосудов.

Особенности вторичных кровотечений настолько выражены, что требуют применения особых способов и приемов, направленных к временной и постоянной остановке кровотечения, несколько отличных от применявшихся способов остановки первичных кровотечений.

При оказании помощи раненым с вторичными кровотечениями имеется возможность применять некоторые способы и приемы временной остановки кровотечений, которые невыполнимы при оказании помощи раненым на поле боя. Сроки между временной и постоянной остановкой кровотечения у этих раненых значительно сокращаются по сравнению с остановкой первичных кровотечений в войсковом районе, тем не менее вторичные кровотечения представляют большую опасность для жизни раненых. Они нередко возникают у раненых, общее состояние которых значительно нарушено в результате предшествующих кровопотерь.

В Великую Отечественную войну в армейских и фронтовых лечебных учреждениях применялись следующие способы временной остановки вторичных кровотечений: 1) наложение жгута, 2) пальцевое прижатие сосуда на протяжении, 3) непосредственная закупорка раны сосуда пальцем, 4) закрытие кожной раны кровоостанавливающими зажимами, 5) тугая тампонада раны.

В большинстве случаев временная остановка кровотечения осуществлялась с помощью жгута. В случаях тяжелейших кровотечений из крупных сосудов последнее было остановлено в течение нескольких минут соседями раненых по палате (до прихода вызванного медицинского состава).

Значительные затруднения, имевшие место при временной остановке вторичных кровотечений, возникших у раненых с наложенными глухими гипсовыми повязками, послужили поводом к наплению предложений различных способов и приемов, облегчающих временную остановку кровотечений у этих раненых.

В сосудистых отделениях фронтовых эвакуационных госпиталей при возникших кровотечениях с успехом применялось зажатие сосуда в ране пальцем (Б. В. Петровский, А. Л. Полянский). В свое время Н. И. Пирогов отдавал предпочтение непосредственному прижатию сосуда в ране перед всеми остальными способами временной остановки кровотечения. Метод пальцевого прижатия сосуда в ране показан при кровотечениях из ран, расположенных в надключичном пространстве в области рукоятки грудины, на шее, в паховой и ягодичной области.

В пеллах соблюдения асептики в каждой палате сосудистого отделения госпиталя и стерилизаторе находились резиновые перчатки и ножницы для разрезания повязки. После снятия повязки надевалась перчатка и введенным в рану указательным пальцем останавливалось кровотечение (Б. В. Петровский).

При кровотечениях из крупных сосудов шеи временная остановка осуществлялась также путем закрытия кожной раны двумя стерильными кровоостанавливающими зажимами. Н. В. Тихомиров прибегал к остановке кровотечения из поврежденных сосудов шеи наложением жгута или бинтов. Упором для жгута служила металлическая лестничная шина, палочка, на противоположной стороне одним концом на голову, другим на плечо. А. В. Каплан видоизменил этот способ и предложил вместо шины прибинтовывать к голове закинутую вверх руку пострадавшего. В данном случае придавливание сосудов в ране производится турами бинта; прибинтованная к голове шина или рука пострадавшего предотвращает нарушение дыхания.

Быстрота производства временной остановки кровотечения позволяла в большинстве случаев предупредить смертельные исходы.

Окончательная остановка вторичного кровотечения чаще всего осуществлялась путем перевязки кровоточащего сосуда в ране.

В отличие от способов остановки первичного кровотечения, при вторичном кровотечении чаще возникала необходимость в перевязке сосуда на протяжении в пределах мало измененных тканей (Н. И. Теребинский, С. А. Верхратский и др.). Однако возможность возобновления кровотечения из раны при перевязке артерии на протяжении, а также опасения развития гангрены конечности при этом способе заставили многих хирургов останавливать кровотечение путем перевязки сосудов в ране и при вторичном кровотечении (Н. И. Бронников, Л. Л. Либов, Е. Е. Покоплов, Е. В. Смирнов, В. М. Стручков, М. Н. Бронников и др.).

Операции остановки кровотечения у большинства раненых завершалась повторной обработкой раны, с широким раскрытием полостей и карманов, удалением костных осколков и инородных тел.

Наложение сосудистого шва при вторичных кровотечениях было произведено у незначительного числа раненых (В. Л. Хенкин, Я. Б. Рылин, Б. В. Петровский). В резолюции 2-го пленума Госпитального совета Наркомздрава СССР, где всесторонне обсуждался вопрос о вторичных кровотечениях, была подтверждена необходимость перевязки, а не шва сосуда.

Из других способов остановки кровотечения в инфицированной ране из сосудов среднего и мелкого калибра с успехом применялись обкалывания этих сосудов (Б. В. Петровский).

При остановке кровотечения из глубоко расположенных артерий и вен (ягодичные и позвоночные сосуды) иногда в лечебных учреждениях армейского и фронтового тыла прибегали к наложению постоянных зажимов, которые оставались в ране на 2—4 суток.

Тампонада при вторичных кровотечениях вызывала столь тяжелые осложнения, что для окончательной остановки кровотечения применять ее избегали. Исключение составляли те редкие случаи профузных кровотечений из септически измененных грануляций, где тампонада с бальзамической мазью по способу А. В. Вишневого давала положительные результаты.

В 3,9% всех случаев вторичных кровотечений опасности, связанной с тампонадой, вынудили к производству ампутиаций конечностей. Эти

операции чаще всего производились у раненых при тяжелой форме септического остеомиелита, с часто повторяющимися кровотечениями (Л. А. Оглоблин, Б. В. Огнев и др.).

При незначительных по объему, но часто повторявшихся кровотечениях, а также при кровотечениях из полости плевры применялись переливания крови и плазмы с гемостатической целью.

При лечении вторичных кровотечений в лечебных учреждениях армейского и фронтового тыла с успехом применялись витамин К, вливания хлористого кальция и вливания сывороток.

При остановке паренхиматозных кровотечений прибегали нередко к тромбину, вивоколу, гемостолу, фибриновым пленкам, сухой плазме и т. п.

Мероприятия при кровопотерях

Борьба с последствиями кровотечений — кровопотерями — начиналась с передовых этапов эвакуации, непосредственно следовала за временной остановкой кровотечения.

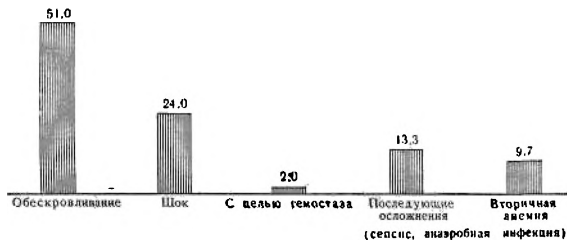


Рис. 48. Распределение переливаний крови при кровопотерях в зависимости от показаний (в процентах к итогу).

На БМП раненым при наличии острого малокровия придавалось положение на носилках с опущенным головным концом и с приподнятым ножным концом, производилось согревание, дача горячего чая и алкоголя, введение сердечных средств и морфина.

На ПМП к этим мероприятиям присоединялось переливание крови, кровозаменяющих и противошоковых жидкостей. Последние применялись у раненых при наличии резкого обескровливания, так как широкое применение переливаний крови и жидкостей приводило к задержке доставки этих раненых на ДМП.

На ДМП, в ХППГ первой линии, в армейских и фронтовых лечебных учреждениях широко использовались в целях борьбы с кровопотерями переливаниями консервированной крови.

Переливания крови и кровозаменяющих жидкостей у раненых, перенесших кровотечения, имели важное значение. Они не только расширяли возможности производства оперативных вмешательств у сильно обескровленных раненых, но и оказывали весьма существенную помощь во время производства операций и в послеоперационном периоде, являясь одним из самых эффективных средств борьбы с шоком и средством ликвидации последствий острой кровопотери (рис. 48).

Самым частым показанием к применению переливания крови у раненых с кровотечениями были острое малокровие и шок. В 13,3% всех случаев переливания крови последнее было применено при различных осложнениях в течение ранений (сепсис, анаэробная инфекция). Вторичные анемии после резко выраженных кровопотерь служили показанием к переливанию крови у 9,7% раненых. С наиболее резким показанием к переливанию крови были трансфузии, производившиеся с целью гемостаза при кровоточивости грануляционной ткани, и кровотечения из желудочно-кишечного тракта и легочных.

Компенсация острой кровопотери переливаниями крови принималась до операции, во время оперативного вмешательства и продолжалась после операции (рис. 49).

Переливание крови начиналось у 35,1% раненых до операции, как только кровотечение было остановлено с помощью жгута или другими способами, с целью предупреждения развития шока во время операции. У 13,7% раненых переливание крови производилось в процессе выполнения оперативного вмешательства, и у 51,2% раненых кровь была перелита после операции. Подобная тактика представляется весьма целесообразной, позволяющей производить оперативные вмешательства с целью остановки кровотечения у наиболее тяжело раненых с наименьшим риском. В период Великой Отечественной войны широко пользовались, начиная с ДМП, методом капельных переливаний крови при лечении острых кровопотерь.

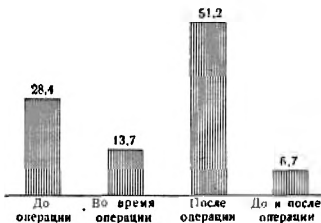


Рис. 49. Распределение переливаний крови по времени их производства раненым с кровотечением.

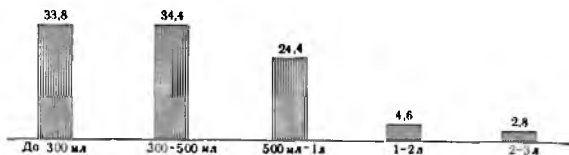


Рис. 50. Распределение раненых с кровопотерей, которым производилось переливание крови в зависимости от количества перелитой крови (в процентах к итогу).

Наиболее эффективной оказалась в этих случаях комбинация одномоментного введения 300—400 мл крови с последующим переливанием крови, производимым капельным методом.

Дозы переливаемой крови при лечении острых кровопотерь были различны и применялись в зависимости от степени кровопотери (рис. 50).

В большинстве случаев прибегали к переливаниям крови в количестве 300—500 мл (34,4%). При значительных кровопотерях количество переливаемой крови возрастало. Так, переливание крови в количестве от 500 до 1 000 мл было произведено 24,4% раненых, у 4,6% раненых оно составило 1—2 л крови и у 2,8% раненых было перелито 2—3 л крови.

При явлениях резко выраженного малокровия массивные дозы переливаемой крови зачастую спасали раненых, казавшихся безнадежными.

Количество перелитой крови, приходившееся на одного раненого с кровотечением, на протяжении войны все возрастало и составило за всю войну в среднем 502 мл крови.

В период Великой Отечественной войны был разработан и с успехом применен способ внутриартериальных переливаний крови при смертельных кровопотерях у раненых (А. Н. Никитин, Б. В. Огнев, Б. В. Петровский, Н. И. Махов, М. А. Кимбатовский, В. И. Радужкевич, Д. С. Хавкин и др.). Внутриартериальные переливания крови производились не только во фронтовых лечебных учреждениях, но применялись и хирургами, работавшими на ДМП и в ХППГ (В. К. Шаров, Т. И. Прахин).

При смертельных кровопотерях, сопровождавшихся остановкой сердца, обычные внутривенные переливания крови в массивных дозах не давали положительного эффекта. Причина кроется в том, что при остановке сердца наблюдается переполнение кровью правого сердца, и производимые внутривенные переливания крови только усиливают застой в малом кругу кровообращения (И. Р. Петров, А. Н. Филатов и др.).

И. Р. Петров считает, что в этих случаях показано переливание крови в артериальную систему, чем при создании определенных условий можно достигнуть искусственного снабжения кровью сосудов головного мозга и коронарных артерий сердца.

Артериальные переливания крови при смертельных кровопотерях производились в периферические артерии: плечевую, лучевую, а также в артерии культи после ампутации.

Наиболее эффективным оказалось переливание крови в общую сонную артерию.

В. А. Ноговский с успехом применял такие переливания при тяжелейших кровопотерях и шоке, а также даже с целью «оживления» при наличии клинических признаков смерти.

Б. В. Петровским было произведено 5 переливаний крови в общую сонную артерию при остановке сердца после смертельной кровопотери. У трех раненых оно оказалось эффективным.

В качестве иллюстрации подобных переливаний крови может служить случай Б. В. Петровского.

Л-ки, 1903 г. рождения. Поступил в госпиталь 24/II 1944 г. по поводу огнестрельного перелома правого плеча, осложненного газовой гангрой. 27/II была произведена акартикулляция правого плеча с удалением части лопаточных и грудных мышц. К 12-му дню после операции температура упала до нормы, лейкоцитоз снизился, больной стал себя чувствовать хорошо. 9/III 1944 г. появилось обильное кровотечение из культи. Раненый без пульса и дыхания был доставлен в переливочную. При осмотре пульс на лучевой и сонной артериях не определялся. Дыхание остановилось, тоны сердца не прослушались. Была обнажена вена левого локтевого сгиба, начато переливание крови, введены сердечные средства. Через 3 минуты, ввиду безуспешности мероприятий, было решено продолжать переливание крови в общую сонную артерию. Без анестезии была обнажена левая сонная артерия и под давлением перелита кровь в количестве 200 мл. Через 5 минут после остановки сердца и через минуту после начала переливания появился пульс на сонной артерии, восстановилось дыхание, на зашивании раны больной реагировал. Под местной анестезией была произведена переноска правой подключичной артерии в средней трети; продолжено внутривенное переливание, перелито 3 200 мл крови. К концу операции больной был в сознании, чувствовал себя удовлетворительно. В дальнейшем были отмечены явления анемии (гемоглобин 25%), анемические отеки, которые вскоре исчезли. Через 2 месяца был выписан из госпиталя в хорошем состоянии. Гемоглобин в крови 70%.

Эффективность переливания крови в сонную артерию, по мнению Б. В. Петровского, состоит в том, что при этих переливаниях кровь под

давлением устремляется к сердцу, захлопывая полулунные клапаны аорты, и частично поступает через коронарные артерии в мышцу сердца, а также по ходу сосуда в мозг. Для улучшения кровообращения в кровь добавляется адреналин, расширяющий кардинальные сосуды, и перекись водорода (А. Н. Никитин, Л. Я. Лейфер, Б. В. Петровский).

Во всех случаях тотчас вслед за артериальным переливанием крови должно производиться массивное внутривенное переливание крови.

Необходимо отметить, что артериальные переливания оказались эффективными при смертельных кровопотерях только в тех случаях, когда они производились немедленно, не позднее 5—6 минут после остановки сердца, и сопровождалась массивными внутривенными переливаниями крови.

ПЕРВИЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Общие данные

Изучение материалов Великой Отечественной войны показывает, что в среднем за войну первичные кровотечения были зарегистрированы у 25,0% раненых. Динамика этих показателей свидетельствует о возрастании с каждым годом войны среди доставленных на передовые медицинские пункты числа раненых с первичными кровотечениями, предварительная установка которых была осуществлена на поле боя (рис. 51).

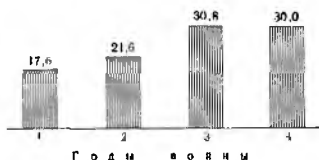


Рис. 51. Распределение раненых с диагностированным первичным кровотечением по годам войны (в процентах к итогу).

Число раненых с первичными кровотечениями, доставленных на передовые медицинские пункты, в последние два года войны почти в два раза превышает число раненых с кровотечениями за первый год Великой Отечественной войны.

Приведенные данные характеризуют с положительной стороны работу медицинской службы по оказанию первой помощи и выносу раненых с поля боя, а также

свидетельствуют о высоком чувстве долга и героической работе медицинских работников войскового звена, оказывавших помощь этим раненым в ближайшие сроки и непосредственно на месте ранения. Не подлежит сомнению, что без своевременного оказания медицинской помощи значительная часть раненых с первичными кровотечениями была бы обречена на гибель.

Распределение первичных кровотечений по роду ранящего оружия иллюстрируется следующими цифрами: осколочных ранений было 65,8%, пулевых — 34,2%, причем в 8,9% среди пулевых ранений были отмечены ранения деформированными и разорвавшимися пулями (Б. В. Пунин). Данные о распределении первичных кровотечений по областям тела представлены в табл. 39.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что из числа первичных кровотечений наиболее частыми были кровотечения из сосудов голени, второе место по частоте занимают кровотечения из сосудов легких, третье — сосуды бедра.

Частота первичных кровотечений из поврежденных сосудов той или иной области тела находится в прямой зависимости от степени кровоснабжения и протяженности поверхности этой области. При этом необходимо

учитывать калибр имеющихся кровеносных сосудов. Кровопотери при ранениях крупных сосудов были часто настолько массивными, что смерть наступала в первые минуты после ранения.

Таблица 39

Распределение первичных кровотечений по локализации раненых сосудов

Локализация первичных кровотечений	Процент к общему количеству	Локализация первичных кровотечений	Процент к общему количеству
Сосуды мозга	1,7	Сосуды селезенки	0,9
+ головы	2,4	* лочки	1,1
+ шеи	1,0	* плеча	11,6
+ грудной клетки	1,9	* предплечья	11,3
» легких, бронхов	14,4	* кисти	3,3
» сердца	0,1	* бедра	12,1
» брюшной стенки	2,7	* голени	16,4
» желудочно-кишечного тракта	7,8	» стопы	4,7
» печени	3,0	» множественные	3,6
		Итого	100,0

Клиника и диагностика

В зависимости от характера и интенсивности первичных кровотечений, а также от срока, прошедшего с момента ранения, изменения в общем состоянии раненых бывают выражены различно.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что при поперечных разрывах сосудов нередко наблюдается самостоятельная остановка кровотечений вследствие сокращения стенок сосуда, вворачивания разорванной интимы в просвет его с последующим образованием тромба. При сквозном или боковом ранении сосуда условия для самостоятельной остановки кровотечения менее благоприятны, сокращение стенок сосуда не выражено и раневые отверстия остаются зияющими. В этих случаях кровотечение часто продолжается до тех пор, пока не наступит резкое снижение артериального давления и образование тромба в раневом отверстии. При этом имеет значение характер огнестрельной раны. При широком раневом канале кровотечение обычно происходит наружу, и кровопотеря достигает высоких степеней в ближайшее время после ранения. При узких и извитых вследствие смещения мышечных пластов раневых каналах истечение крови происходит в тканевые промежутки, быстро образуется сдавливающая попрежденный сосуд гематома, что ведет к самопроизвольной остановке кровотечения. По данным С. А. Русанова, образование подобных межтканевых гематом было отмечено в 30,0% всех случаев огнестрельных ранений сосудов.

При значительных наружных кровотечениях общее состояние раненых резко нарушено. Бледность кожных покровов и видимых слизистых бывает выражена так резко, что, несмотря на копоть и грязь, покрывающую лицо пострадавших, этот признак бросается в глаза уже при поверхностном осмотре. Кожа холодна на ощупь, нередко покрыта холодным липким потом. Сознание помрачено или отсутствует. Обычно выражено двигательное беспокойство. Звота, судорожное сокращение мышц неповрежденных конечностей, а также расширение зрачков свидетельствуют о высоких степенях кровопотери, требующей безотлагательного и энергичного выполнения мероприятий по остановке кровотечения и восполнению кровопотери. При

менее выраженных кровопотерях раненые жалуются на сильную жажду, сердцебиение, одышку, чувство страха, головокружение и мелькание «мушек» перед глазами. Учащение пульса и сужение зрачков констатируются у большинства подобных раненых.

При внутритканевых кровотечениях все эти симптомы в значительной степени стерты или отсутствуют. На первый план в клинической картине выступают выраженные болевые ощущения в конечности. Эти ощущения характеризуются ранеными как «чувство распирания». Раненые двигаются на носилках в поисках более удобного положения для поврежденной конечности.

У некоторых раненых клиническая картина подобных состояний была настолько схожа с симптомами молниеносной формы анаэробной инфекции, что создавались серьезные затруднения в дифференциальном диагнозе. Сравнительно хорошее общее состояние раненых, малые изме-

нения пульса и кровяного давления, а также отсутствие крепитации при ощупывании поврежденной конечности позволяли исключить анаэробную инфекцию.

Характеристика первичных кровотечений, в зависимости от вида раненого сосуда, представлена на рис. 52.

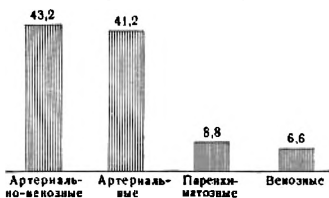


Рис. 52. Распределение первичных кровотечений по виду раненого сосуда (в процентах к итогу).

Чаще всего кровотечение носило характер артериального или артериально-венозного, значительно реже отмечались паренхиматозные и венозные кровотечения. Данные углубленной разработки

историй болезни показывают, что венозные кровотечения были отмечены лишь у 6,6% всех раненых с первичными кровотечениями.

При сопоставлении частоты различных видов первичных кровотечений, наблюдавшихся в Великую Отечественную войну, с аналогичными данными, относящимися к первой мировой войне, опубликованными Б. В. Пуниным, бросается в глаза снижение числа артериальных кровотечений. По Б. В. Пунину, артериальные кровотечения в первую мировую войну были отмечены в 60,0% всех случаев кровотечений, артериально-венозные — в 38,0%. Подобное несоответствие в частоте различных видов первичных кровотечений находит свое объяснение в изменении рода оружия, вызывавшего повреждение сосудов.

В войну 1914—1918 гг. чаще всего наблюдались пулевые ранения сосудов. В Великую Отечественную войну, наоборот, преобладали ранения сосудов мелкими осколками снарядов и мп. При этих ранениях одновременное повреждение артерий и одноименной вены встречается довольно часто. В Великую Отечественную войну возросла и частота венозных кровотечений. Это обстоятельство объясняется большей частотой ранений вен при осколочных ранениях по сравнению с пулевыми и лучшей диагностикой венозных кровотечений.

Распознавание кровотечений является несложным, если при осмотре раненого имеется кровоточащая рана, и становится весьма затруднительным, если кровотечение прекратилось, однако изменения в общем состоянии раненого свидетельствуют об имевшей место кровопотере. Важное значение при постановке диагноза в этих случаях приобретает одрос раненого

с выяснением характера и степени кровотечения, имевшего место после ранения. Чем больше времени прошло от момента ранения, в состоянии раненого изменилось мало, чем более активно раненый вел себя после ранения, тем более вероятно, что кровотечение не было массивным. Наибольшее число достоверных данных, свидетельствующих о бывшем кровотечении из магистральных сосудов, было получено при обследовании раненых. Распознавание самопроизвольно остановившихся первичных кровотечений сводилось по существу к диагностике поврежденных сосудов.

Как показал опыт Великой Отечественной войны, особое значение при обследовании раненых следует придавать симптому отсутствия или ослабления пульсации периферических сосудов на стороне ранения, наличию плотного инфильтрата (гематомы) в окружности раны, выслушиванию шумов на месте ранения, а также отсутствию или понижению чувствительности на пораженной конечности. Проверку перечисленных симптомов следует производить у всех раненых, имеющих в анамнезе значительное кровотечение после ранения. О степени кровопотери можно судить также путем определения количества крови в повязках. Специальные исследования, проведенные во время Великой Отечественной войны М. А. Баренбаумом, показали, что нередко в повязках, наложенных на ДМП по поводу незначительных кровотечений, при тяжелых травмах конечностей скапливались к моменту поступления на ДМП значительные количества крови, достигавшие 1 000—1 500 мл. Количество чистого гемоглобина в этой крови нередко достигало 130 г (при взвешивании). Определение количества крови производилось путем отмывания и взвешивания повязок. Падению уровня гемоглобина и эритроцитов в периферической крови представляется весьма ценным признаком кровопотери. Как показали исследования Г. А. Барашкова, наиболее точные данные о степени кровопотери можно получить путем определения удельного веса крови.

К сожалению, применение этих методов диагностики существенно ограничивалось в период Великой Отечественной войны специфическими условиями работы на передовых этапах медицинской эвакуации.

Многочисленные наблюдения показывают, что при диагностике повреждений сосудов нельзя придавать значение какому-либо одному признаку. В сомнительных случаях учет всех симптомов и сопоставление их способствовали постановке правильного диагноза при ранениях сосудов, кровотечение из которых прекратилось. Если эти исследования игнорировать, то и во время активной обработки ран в ряде случаев повреждение крупных сосудов может остаться незамеченным.

Лечение

Временная остановка первичных кровотечений на поле боя, на батальонных и полковых пунктах медицинской помощи производилась различными способами, с учетом характера кровотечения. Однако при оказании помощи раненым непосредственно на поле боя, особенно ночью и в холодное время года, точное определение характера кровотечения было затруднительным (табл. 40).

Применение кровоостанавливающих жгутов с целью временной остановки кровотечений чаще всего производилось при артериально-венозных (70,6%) и артериальных (59,7%) кровотечениях. В 35,7% всех случаев венозных кровотечений был также применен жгут.

В условиях боевой обстановки при оказании помощи раненым непосредственно на поле боя под огнем противника, особенно ночью и в

холодное время года, необходимость в наложении жгута определялась санитарями и санитарными инструкторами часто по обильному промоканию обмундирования раненого от крови. Это нередко имело место при ранениях крупных венозных стволов на конечностях; кровотечение в этих случаях принималось за артериальное и накладывался кровоостанавливающий жгут.

Т а б л и ц а 40

**Способы временной остановки первичных кровотечений
(в процентах к итогу)**

Характер кровотечения	Способы временной остановки			
	жгут	тампонада	давящая повязка	прочие
Артериальное	58,7	5,4	29,3	6,6
Венозное	35,7	21,5	42,8	—
Артериально-венозное	70,6	0,4	26,8	2,2
Паренхиматозное	—	—	85,2	14,8

Наложение давящих повязок с целью остановки первичных кровотечений чаще всего имело место при паренхиматозных и венозных кровотечениях. Заслуживает внимания то обстоятельство, что остановка артериально-венозных и артериальных кровотечений производилась у значительного числа раненых также путем наложения давящих повязок. Этот способ применялся преимущественно при остановке кровотечений при ранениях головы, шеи, брюшной и грудной стенки.

Применение тампонады с целью временной остановки первичных кровотечений ограничивалось по существу только полковыми медицинскими пунктами, где по условиям оснащения возможно правильное выполнение этого способа. Тампонада ран как способ временной остановки первичных кровотечений применялась в некоторых случаях и на ДМП, при сокращении объема помощи раненым в связи с осложнявшейся тактической обстановкой.

Тампонада ран с целью временной остановки первичных кровотечений в основном применялась при венозных кровотечениях (21,5%), значительно реже при остановке артериальных (5,4%) и паренхиматозных кровотечений (0,4%).

Артериальные и артериально-венозные кровотечения останавливались на ДМП также с помощью постоянных кровоостанавливающих зажимов, лигатуры или обкалыванием сосудов в ране. Эти способы, несмотря на всю целесообразность их применения, были осуществлены у ограниченного числа раненых: в 6,6% всех артериальных кровотечений и в 0,4% артериально-венозных. Столь редкое применение этих способов остановки кровотечения объясняется тем, что число раненых с кровотечением из зияющих ран, где эти способы могли применяться без дополнительного расширения раны, было незначительным. Кроме того, применение этих способов временной остановки кровотечения требует в условиях работы полковых медицинских пунктов значительного времени для своего выполнения и поэтому трудно осуществимо при массовом поступлении раненых в дни напряженных боев.

Из других способов временной остановки кровотечений применялось наложение повязок с тромбозом, преимущественно при остановке паренхиматозных кровотечений.

Пользование различными способами временной остановки первичных кровотечений в зависимости от локализации поврежденных сосудов было неодинаковым (табл. 41).

Таблица 41

Источники первичных кровотечений и способы временной остановки
(в процентах к итогу)

Сосуды \ Способ временной остановки	головы, лица	шеи	грудной стенки	брюшной стенки	плеча	предплечья	руки	бедр	голень	стопы	Множественные кровотечения
Жгут	—	7,7	—	10,0	79,9	80,5	94,2	59,4	74,8	87,5	62,5
Тампонада	9,9	—	—	—	2,7	2,6	—	4,0	0,9	—	12,5
Давящая повязка	54,5	92,3	100,0	90,0	12,0	16,9	5,8	32,6	18,0	7,5	25,0
Прочие	35,8	—	—	—	5,4	—	—	4,0	6,3	5,0	—
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

При остановке первичных кровотечений из сосудов шеи, грудной и брюшной стенки, головы и лица в основном использовались давящие повязки. При кровотечениях из сосудов конечностей этот способ временной остановки кровотечений нашел свое применение при ранениях бедра, голени, предплечья и плеча, сопровождавшихся венозными и паренхиматозными кровотечениями. Значительный удельный вес давящих повязок среди других способов временной остановки кровотечений на бедре объясняется стремлением предотвратить резкие расстройства кровообращения, которые наступают при наложении жгута на основание конечности.

Временная остановка первичных кровотечений из сосудов конечностей осуществлялась главным образом с помощью кровоостанавливающих жгутов. Чаще всего этот способ применялся для остановки первичных кровотечений при отрывах кисти и стопы, а также при кровотечениях из крупных сосудов бедра, голени, плеча и предплечья.

Способ тампонады ран с целью временной остановки кровотечений нашел применение при множественных ранениях головы, шеи, брюшной стенки. При кровотечениях из сосудов конечностей чаще всего этим способом пользовались при остановке первичных кровотечений на бедре.

Таким образом, основными способами временной остановки первичных кровотечений в Великую Отечественную войну были: при кровотечениях из сосудов головы, шеи, брюшной и грудной стенки — давящая повязка, а при кровотечениях из сосудов конечностей — кровоостанавливающий жгут.

Особо следует указать, что всем раненым, доставленным на ПМП с наложенными жгутами, обязательно производилось снятие или ослабление кровоостанавливающего жгута с целью проверки правильности показаний к его наложению. При возобновлении кровотечения либо вновь накладывался жгут, либо осуществлялась временная остановка кровотечения путем наложения кровоостанавливающих зажимов, перевязкой или обкалыванием кровоточащих сосудов.

Одновременно проводился комплекс мероприятий, направленных на борьбу с шоком и кровопотерей, доступных в условиях работы полковых медицинских пунктов. Чаще всего производилось введение морфина, сердечных средств и согревание раненых. При наличии резко выраженного малокровия применялось переливание консервированной крови или плазмы, введение противошоковых и кровоостанавливающих жидкостей.

У большинства раненых с наложенными жгутами производилась иммобилизация конечностей при помощи стандартных транспортных шин. Иммобилизация головы и шеи лестничной шиной применялась при ранениях черепа, а также при ранениях сосудов шеи.

Раненые с временно остановленным кровотечением задерживались на полковых медицинских пунктах в течение минимального срока, необходимого для подготовки их к эвакуации. На ДМП эти раненые эвакуировались вне очереди.

Этапное лечение раненых с эвакуацией по назначению, положенное в основу организации полевой медицинской службы Советской Армии, предусматривает оказание оперативной помощи раненым с первичными кровотечениями в войсковом районе. Это важнейшее положение неукоснительно выполнялось в период всей Великой Отечественной войны. Окончательная остановка первичных кровотечений осуществлялась подавляющему числу раненых на ДМП и в ХППГ первой линии. В лечебных учреждениях госпитальных баз армий и фронта окончательная остановка первичных кровотечений производилась по преимуществу раненым, доставленным в эти учреждения непосредственно с места поражения — чаще всего с автомобильных и железнодорожных коммуникаций. Это были пострадавшие при налетах на эти объекты авиации противника. В первом периоде войны, при подвижной обороне, а также в специальных условиях медико-тактической остановки некоторых раненых для остановки первичных кровотечений доставляли на ГБА и ГБФ.

В войсковом районе оперативным вмешательствам, предпринимаемым с целью окончательной остановки кровотечений, подвергались, кроме раненых, доставленных с наложенными жгутами или неостановленным кровотечением, также и раненые, у которых в момент поступления в эти учреждения кровотечения не было, но имелись указания на сильное кровотечение из раны в карте передового района и по рассказу самого раненого.

Показания к основательной остановке кровотечений нередко возникали в процессе проведения операции хирургической обработки ран — при возобновлении кровотечения из затромбированного сосуда.

У раненых, доставленных на ДМП и в ХППГ первой линии с наложенными жгутами или с кровотечением, временно остановленным другими способами, оперативным вмешательствам предшествовали мероприятия по борьбе с шоком и обескровливанием, так как они создавали более выгодные условия для операции. К таким мероприятиям относятся: согревание раненых, введение морфина, сердечных средств, переливание крови и искусственных жидкостей. Из всех сделанных переливаний крови 28,4% были сделаны этим раненым перед оперативным вмешательством. Это позволяло проводить операции с целью окончательной остановки кровотечения у очень тяжелых раненых с наименьшим риском.

Оперативные вмешательства у раненых с первичными кровотечениями в 84,4% производились под наркозом, в 15,6% — под местным или комбинированным обезболиванием. В качестве вводного наркоза пользовались хлорэтилом, основным же видом наркоза был эфирный наркоз;

местная анестезия осуществлялась 0,25—0,5% раствором новокаина. Несмотря на ряд преимуществ производства оперативных вмешательств у тяжелых раненых под местным обезболиванием, последнее часто оказывалось недостаточным в силу таких обстоятельств, как невозможность производства вмешательств у раненых, находящихся в состоянии резкого возбуждения, большая продолжительность вмешательств, необходимость в ряде случаев произвести первичную ампутацию конечности.

Накопленный за время Великой Отечественной войны опыт производства этих вмешательств под различными видами обезболивания заставил хирургов расширить применение наркоза за счет сокращения применения местного обезболивания.

Применявшиеся способы окончательной остановки первичных кровотечений в период Великой Отечественной войны были весьма разнообразны (рис. 53).

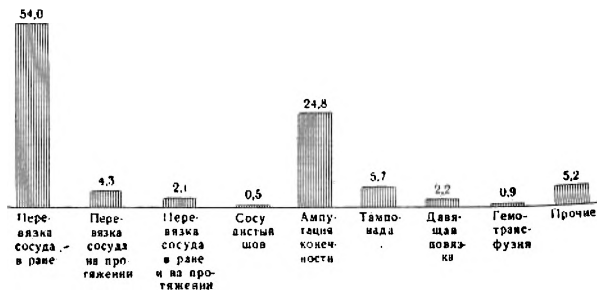


Рис. 53. Распределение первичных кровотечений по способу их окончательной остановки (в процентах и итогу).

Первое место по частоте среди различных способов окончательной остановки кровотечений занимают оперативные вмешательства на сосудах. На втором месте стоят первичные ампутации конечностей как единственно возможный метод окончательной остановки кровотечений при обширных ранениях костей и мягких тканей, при отрывах и размоложениях конечностей. Третье место занимает тампонада ран, применявшаяся чаще всего при остановке кровотечений из мышечных сосудов.

Операцией выбора при остановке первичных кровотечений была перевязка сосудов в ране. Эти вмешательства были осуществлены в 54,0% всех случаев первичных кровотечений или в 88,7% всех оперативных вмешательств на сосудах, производившихся с целью остановки первичных кровотечений.

Операция перевязки сосуда в ране начиналась с широкого рассечения раны. После удаления из раны сгустков крови отыскивался и выделялся поврежденный сосуд выше и ниже места ранения. После выделения поврежденного сосуда просвет последнего закрывался с помощью эластических сосудистых зажимов или центрального места повреждения подводилась провизорная лигатура. В качестве последней пользовались толстой шелковой нитью, тесьмой из марли, полосками черточковой резины. При боковых ранениях или при полном перерыве сосуда он перевязывался.

При повреждении крупных сосудов конечностей на центральный отрезок накладывали две лигатуры, размещая их на расстоянии 1 см одна от другой.

С целью предупреждения возникновения при боковых и сквозных ранениях патологических сосудистых рефлексов с участка перевязки сосудов, а также для наилучшего раскрытия коллатералей участок сосудистой стенки между лигатурами пересекали или иссекали. При перевязке крупных артерий стволы (подвздошные, бедренные, подколенные артерии) многие из хирургов, работавших в войсковом районе, пришивали к перевязке одноименной вены по В. А. Опделю.

Операция завершалась иссечением раны с тщательным удалением размятых и ушибленных мышц и фасций. Производился гемостаз. В рану, которая оставалась открытой, вводились сульфаниламиды. Поврежденная конечность иммобилизовалась к транспортной шине.

При ранениях сосудов более мелкого калибра выделения концов сосудов на значительном протяжении обычно не производилось.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что перевязка сосудов в ране является наиболее простым и надежным способом остановки первичных кровотечений. Однако наблюдались случаи кровотечений, при которых не удавалось обнаружить в ране концов перебитого сосуда. Поиски перебитого сосуда в ране бывали весьма затруднительными в имбибированных кровью тканях. Единственным выходом из создавшегося положения у этих раненых оставалась перевязка сосуда на протяжении. Это вмешательство было осуществлено в 7,1% всех операций на сосудах, производимых по поводу остановки первичных кровотечений.

В основном к этим операциям прибегали либо при кровотечениях на конечностях в тех редких случаях, когда концы перебитого сосуда не удавалось обнаружить в ране, либо при кровотечениях из *a. maxillaris interna* и *a. glutaea*, *a. subcapularis*.

Способ перевязки сосудов на протяжении не гарантирует надежной остановки кровотечения, так как кровь по коллатералям может вновь поступать в поврежденный отрезок сосуда.

Согласно данным С. А. Русанова, на 55 случаев перевязок сосуда на протяжении повторное кровотечение имело место у 21 раненого, кроме того, при этом способе чаще наступали некрозы конечностей.

Перевязка сосудов в ране и на протяжении при первичных кровотечениях была применена в 3,4% случаев по отношению ко всем операциям на сосудах. Подобные вмешательства производились чаще всего при кровотечениях из *a. maxillaris* (перевязывался центральный конец поврежденного сосуда или *a. carotis externa*) и при кровотечениях из *a. glutaea* (перевязка *a. glutaea* и *a. hypogastricae*), а также при кровотечениях из крупных сосудов нижних конечностей у тех раненых, у которых удавалось обнаружить и перевязать также центральный конец разорванного сосуда.

Еще реже показанием к операции перевязки магистрального ствола прибегали тогда, когда, несмотря на перевязку обоих концов разорванного сосуда, кровотечение из мелких сосудов все же продолжалось. Обычно это имело место при ранениях сосудов лопаточных областей. Следует отметить, что перевязка сосуда одновременно в ране и на протяжении является способом, обеспечивающим надежную остановку кровотечений. Некоторое удлинение времени, необходимого для выполнения этой операции, полностью компенсируется полученными результатами в отношении надежной гарантии от повторных кровотечений.

Первичный шов артерий, по мнению Н. Н. Бурденко, является идеальной восстановительной операцией. Однако его применение при остановке первичных кровотечений ограничивалось рядом обстоятельств. Среди них особое значение приобретают инфекция ран и повреждение окружающих тканей.

Большинство хирургов, располагавших опытом работы в войсковом районе в период Великой Отечественной войны (П. А. Куприянов, С. И. Банин, А. М. Геселевич, Н. М. Махов, В. И. Стручков, К. В. Баев и др.), возражало против применения сосудистых швов при оперативных вмешательствах, производимых с целью остановки первичных кровотечений, на том основании, что в лечебных учреждениях войскового района отсутствуют необходимые условия для выполнения этой операции и последующего лечения раненых.

Наблюдения хирургов, владеющих техникой наложения сосудистых швов и работавших в полевых учреждениях войскового и армейского тыла, свидетельствуют о весьма ограниченном применении сосудистых швов при первичных кровотечениях. В. Л. Хенкин, который на основании опыта применения им сосудистого шва в 107 случаях пульсирующих гематом и ложных аневризм, оперированных на ДМП и в ХППГ, считает весьма показанными эти операции, при кровотечениях, как правило, производил перевязку сосудов. Б. В. Петровский, работавший во фронтовом эвакогоспитале, указывал, что лишь у немногих раненых, доставленных с первичными кровотечениями, он стремился наложить сосудистый шов.

Анализ соответствующих материалов Великой Отечественной войны показывает, что удельный вес наложения сосудистых швов весьма невелик — всего лишь 0,8% всех вмешательств, производимых на сосудах по поводу первичных кровотечений. Операции наложения сосудистого шва производились главным образом при остановке кровотечений из крупных артерий, перевязка которых весьма опасна. Сосудистый шов накладывался при кровотечениях из общей сонной артерии, подвздошной, бедренной, выше отхождения глубокой артерии бедра, подколенной и подключичной.

Как уже указывалось выше, второе место по частоте применения различных способов остановки первичных кровотечений занимали первичные ампутации конечностей. Последние чаще всего производились по поводу отрывов и полных разможений конечностей, наблюдавшихся при ранениях от взрыва противопехотных или противотанковых мин. Реже показанием к производству ампутаций конечностей служили обширные раздробленные огнестрельные переломы бедра и тяжелые разрушения коленного сустава при одновременном повреждении бедренной или подколенной артерии. Остановка кровотечений путем перевязки сосудов в этих случаях неизменно заканчивалась гангреной конечности или тяжелой формой септического остеомиелита (Н. Н. Еланский). Накопленный хирургами опыт во время первой мировой войны свидетельствовал о необходимости производства первичных ампутаций при подобных сочетанных ранениях бедра и коленного сустава. По данным углубленной разработки историй болезни, первичные ампутации конечностей с целью остановки кровотечений в 95,8% случаев производились по поводу отрывов и разможений конечностей и только в 4,2% случаев были предприняты по поводу ранений сосудов, сочетавшихся с обширными повреждениями костей, суставов и мягких тканей.

Применение тампонады с целью окончательной остановки первичных кровотечений имело место у 5,7% раненых. Этим способом чаще всего пользовались при остановке кровотечений из мышц, костного мозга и щитовид-

ной железы, возникших в процессе производства хирургической обработки ран, а также с целью остановки кровотечений при оперативных вмешательствах на внутренних органах. Следует подчеркнуть, что при применении этого способа остановки кровотечений из сосудов конечностей наблюдались тяжелые осложнения в виде обширных флегмон, развивавшихся в глубине раны, отток отделяемого из которой затруднен введенным тампоном, а также в виде грозных повторных кровотечений.

Применение давящих повязок с целью остановки первичных кровотечений производилось при незначительных кровотечениях из ран лица, волосистой части головы, на кисти и пальцах, а также вынужденно и при других ранениях — в случаях сокращения объема помощи на ДМП и в ХППГ черной линии в связи с осложнявшейся тактической обстановкой.

Трансфузии крови с целью гемостаза были применены у 0,9% раненых с первичными кровотечениями из ран легких, а также раненых с повышенной кровоточивостью.

К группе «прочих способов» остановки первичных кровотечений относятся операции обкалывания сосудов при кровотечениях из мышц, наложение постоянных кровоостанавливающих зажимов, а также применение различных кровоостанавливающих средств. Все эти способы были применены у 5,2% раненых с первичными кровотечениями.

Наложение кровоостанавливающих зажимов с целью остановки первичных кровотечений применялось в случаях глубокого расположения артерий и вен при невозможности перевязать сосуд. Кровоостанавливающие зажимы оставались в ране на 2—4 суток, затем производилась перевязка раны и зажимы снимались. Чаще всего к этому способу остановки кровотечений прибегали при ранении а. gluteae и а. vertebralis.

И. Т. Шарин опубликовал свои наблюдения о 38 случаях окончательной остановки кровотечения при помощи этого способа. Все случаи окончились выздоровлением без осложнений. Этот способ имеет и недостатки, к ним относятся полторные кровотечения, повреждение соседних нервов и органов. Однако при невозможности осуществить перевязку сосуда при кровотечениях из глубоко расположенных сосудов наложение постоянных зажимов представляется оправданным мероприятием.

К этой же группе мероприятий относятся и способы остановки паренхиматозных кровотечений с применением различных кровоостанавливающих средств. При оперативных вмешательствах на паренхиматозных органах с успехом применялись отечественные препараты — тромбин, гемостол и др.

Оперативные вмешательства, произведенные с целью остановки первичных кровотечений, завершались мероприятиями, направленными на возмещение кровопотери. Из этих мероприятий особое значение имело переливание консервированной крови. Из всех переливаний крови, сделанных раненым с первичными кровотечениями, 57,9% переливаний были произведены непосредственно по окончании оперативных вмешательств или в первые часы после операций. У подавляющего числа раненых компенсация острой кровопотери переливаниями крови производилась в соответствии со степенью обескровливания. Так, в 31,8% случаев были произведены переливания крови в количествах от 500 мл до 2—3 л. Значительному числу раненых делались повторные переливания крови и кровозамещающих жидкостей.

Наиболее эффективными оказались переливания консервированной крови и кровозамещающих жидкостей, производимые капельным методом.

Из других мероприятий, производимых при кровопотерях, широко применялось согревание раненых, обильное питье, инъекции сердечных средств, внутривенные инфузии растворов глюкозы и т. п. В первые сутки после операции раненые размещались на носилках с опущенным головным концом. В последующие дни многие раненые регулярно получали гематоген и другие лекарственные препараты, способствующие быстрой регенерации крови.

Осложнения и исходы

Среди всех осложнений, возникавших в процессе производства оперативных вмешательств при остановке первичных кровотечений, наиболее серьезным являлось возобновление кровотечения.

Опасность этих кровотечений заключалась в том, что при быстром заполнении операционной раны кровью затруднялось отыскание поврежденного сосуда, быстро наступало резкое падение кровяного давления, нарушалось питание жизненно важных центров головного мозга, падала сердечная деятельность. Опасность подобных кровотечений была прямо пропорциональна калибру сосуда и скорости кровотечения. У раненых, общее состояние которых было значительно нарушено вследствие первичного кровотечения, даже небольшие повторные кровотечения представляли грозную опасность.

Из мероприятий, предупреждавших возникновение кровотечений во время оперативных вмешательств, как показал опыт Великой Отечественной войны, имеют значение: широкий доступ к поврежденному сосуду, осторожное выделение вен, применение провизорных лигатур на центральный конец сосуда и немедленная остановка возникшего кровотечения путем прижатия сосуда на протяжении или пальцевого закрытия раны сосуда.

Переливания крови и искусственных жидкостей, производившиеся во время этих вмешательств, предупреждали или быстро ликвидировали последствия подобных острых кровопотерь.

Оперативные вмешательства, производившиеся с целью остановки первичных кровотечений из сосудов шеи, таза и ягодиц, бедра и подмышечной области, осложнялись также возникновением шока. При этих вмешательствах неизбежно травмировались нервные стволы и сплетения, а кровотечение способствовало развитию явлений травматического шока. Кроме того, часть раненых доставлялась уже с явлениями выраженного шока.

Из мероприятий, направленных на профилактику и лечение этого осложнения, кроме переливаний крови, введенных различных противошоковых жидкостей, морфина, часто применяли новокаиновые блокады нервных стволов, сплетений и окружающих тканей, производившиеся независимо от вида применяемого обезболивания.

Воздушные эмболии при ранениях вен шеи возникали в процессе производства операций по поводу первичных кровотечений в единичных случаях.

Наиболее частым осложнением после вмешательств на сосудах по поводу первичных кровотечений были гангрены конечностей.

Предрасполагающими условиями к возникновению подобных омертвений конечностей могут явиться:

- 1) угнетение функций коры головного мозга, связанные с переутомлением раненых, тяжелыми психическими переживаниями во время боя и

ранения; 2) уменьшение общего объема циркулирующей крови вследствие первичной кровопотери и связанное с этим кислородное голодание тканей; 3) раневая инфекция; 4) повреждения окружающих тканей, костей, нервов; 5) пальчие гематом, сдавливающих коллатерали; 6) наложение жгута; 7) вторичное травмирование конечностей во время транспортировки раненых.

Гангрены конечностей, возникшие в связи с оперативными вмешательствами на сосудах, производившимися с целью остановки первичных кровотечений, наблюдались в виде влажной и сухой формы. Нередко имело место у этих раненых развитие анаэробной инфекции ран с очень тяжелым течением.

Среди причин, способствовавших развитию этих осложнений, одно из первых мест принадлежит кровоостанавливающему жгуту. По данным углубленной разработки историй болезни, омертвления конечностей у раненых, которым первичное кровотечение останавливалось с помощью жгута, были отмечены в 3,8%. Частота омертвлений конечностей прямо пропорциональна времени пребывания жгута. Так, у группы раненых, у которых жгут находился на конечности до 2 часов, гангрена наблюдалась в 2,8%. Число подобных осложнений увеличивается до 6,0% при длительности пребывания жгута от 2 до 4 часов и возрастает до 22,0% у тех раненых, у которых по различным причинам жгут оставался на конечности свыше 6 часов.

Таблица 42

Частота развития гангрены конечностей после первичных кровотечений из различных сосудов (в процентах к общему количеству ранений сосудов данной локализации)

Сосуды	Частота развития гангрены конечности
Плеча	6,4
Предплечья	2,6
Кисти	—
Бедрa	8,0
Голени	9,6
Стопы	3,4
Множественные ранения	2,0

Чаще всего гангрены конечностей наблюдались после кровотечений из сосудов голени, на втором месте должны быть поставлены сосуды бедра и третье место занимают сосуды плеча.

Подобные соотношения частоты гангрены конечностей в зависимости от повреждения сосудов различных областей тела имели место и при оперативных вмешательствах по поводу аневризм. Предшествовавшие оперативному вмешательству массивные первичные кровотечения в значительной степени способствовали возникновению подобных осложнений.

Возникновение гангрены конечностей зависело также от характера оперативных вмешательств, произведенных на сосудах по поводу первичных кровотечений (табл. 43).

При перевязке сосудов в ране, произведенных по поводу первичных кровотечений, наблюдалось наименьшее число гангрены конечностей. При

операциях перевязки сосудов на протяжении число осложнений уменьшилось почти в два раза.

Таблица 43

Частота развития гангрены при различных операциях, предпринимавших для остановки кровотечений

(в процентах к общему количеству данных операций)

Методы операций	Перевязка сосудов в ране	Перевязка сосудов на протяжении	Перевязка сосудов в ране и на протяжении
Частота гангрены	5,6	9,7	10,0

С целью профилактики омертвений конечностей после операции на сосудах по поводу первичных кровотечений в Великую Отечественную войну применялись различные мероприятия, направленные на улучшение коллатерального кровообращения.

Из них чаще всего применялись и оказались наиболее эффективными: 1) поддержание температурного режима конечности соответственно состоянию ее тканей; 2) перевязка одноименной вены по В. А. Оплею; 3) перевязка артерий и артериэктомия при боковых ранениях; 4) различные новокаиновые блокады; 5) переливание крови и искусственных жидкостей во время и после операции.

При наступившей гангрене производилась ампутация конечностей.

Из других осложнений после операций, производившихся с целью остановки первичных кровотечений, наблюдались повторные кровотечения, нагноения ран, флебиты и пневмонии. Лечение этих осложнений производилось по общим правилам.

Непосредственные исходы лечения первичных кровотечений на протяжении Великой Отечественной войны подверглись существенным изменениям. Увеличение числа раненых, оперированных по поводу первичных кровотечений, за последние годы войны произошло в основном за счет поступления на медицинские пункты войскового района наиболее тяжелых раненых этой группы.

Наступательный характер боевых операций и накопленный медицинско-службой Советской Армии опыт работы в полевых условиях способствовали улучшению выноса с поля боя и оказанию первой помощи раненым всех категорий, в том числе и раненым с кровотечениями. На медицинские пункты войскового района стало поступать значительное число раненых с первичными кровотечениями, которые без своевременного оказания им первой помощи и выноса с поля боя были обречены на гибель.

При этих условиях существенное улучшение исходов лечения раненых с первичными кровотечениями являлось бесспорным.

Исходы лечения первичных кровотечений находились в прямой зависимости от сроков и характера оказываемой этим раненым первой помощи.

Наложение кровоостанавливающего жгута было наиболее частым пособием при остановке первичных кровотечений из сосудов конечностей. Поэтому исходы лечения раненых с первичными кровотечениями, остановленными с помощью жгута, заслуживают специального рассмотрения.

Соответствующие статистические данные свидетельствуют, что из общего числа раненых с первичными кровотечениями, которым при оказании первой помощи был наложен кровоостанавливающий жгут, наиболее многочисленную группу составляют раненые, у которых при дальнейшем

лечения удалось не только сохранить жизнь, но и спасти раненую конечность (табл. 44).

Т а б л и ц а 44

Исходы после наложения жгута
(число выздоровевших с сохранением конечности принято за 100)

Выздоравливание с сохранением конечности	Выздоровевшие с ампутацией конечности				Умерло		
	всего	из них			всего	из них	
		первичных	по поводу гангрены	по поводу других поздних осложнений		от кровопотери	от других осложнений
100	42,9	74,4	17,0	8,6	49,7	38,1	61,9

Анализ причин ампутаций конечностей у раненых, которым при оказании первой помощи был наложен жгут, показывает, что лишь у 17,0% раненых производство ампутаций конечности было связано с осложнениями в виде гангрены конечностей в результате наложения жгута. Наибольшее количество ампутаций (75,0%) было произведено первично при отрывах и разможджениях конечностей. Произведенные по поводу поздних осложнений ранений ампутации, которые лишь косвенным образом отражают неблагоприятное влияние жгута, имели место у незначительного числа раненых (8,8%).

Кровоостанавливающий жгут являлся достаточно надежным средством остановки первичных кровотечений. Рассмотрение причин летальности раненых, которым с целью остановки кровотечения был наложен жгут, показывает, что основной причиной смерти этих раненых были инфекционные и другие осложнения, возникшие в течении ранений. Кровопотеря и ее последствия были причиной смерти у 38,0% погибших.

Исходы лечения были различны в зависимости от применявшихся способов окончательной остановки первичных кровотечений (табл. 45).

Т а б л и ц а 45

Зависимость исходов лечения от способа остановки первичных кровотечений
(за 100 принята частота выздоровлений при сосудистом шве)

Исходы	Перевязка сосудов			Сосудистый шов	Тампонада ран
	в ране	на протяжении	в ране и на протяжении		
Выздоровевший . . .	88,6	90,4	95,0	100,0	72,5
В том числе с ампутацией конечности	7,2	15,5	18,0	—	—

Наибольшее число выздоровлений наблюдалось при применении с целью окончательной остановки первичных кровотечений операций сосудистого шва и перевязок сосудов, наименьшее — при применении способа тампонады ран.

Исходы лечения оперированных раненых, которым производились различные перевязки сосудов по поводу первичных кровотечений, оказа-

лись более благоприятными при производстве операций перевязок сосудов в ране в сочетании с перевязкой сосудов на протяжении.

Число выздоровевших раненых при операциях перевязок сосудов в ране и на протяжении было почти одинаковым, однако число ампутированных среди выздоровевших при перевязке сосудов на протяжении было в два раза большим, чем при операциях перевязки сосудов в ране.

Таким образом, некоторое увеличение числа выздоровлений при операциях перевязок сосудов на протяжении, а также на протяжении в сочетании с перевязкой сосудов в ране сопровождалось увеличением числа ампутаций поврежденных конечностей по поводу осложнений, которые возникали в результате перевязок на протяжении крупных артериальных магистралей.

Анализ летальности показывает, что самая высокая летальность наблюдалась при применении с целью остановки первичных кровотечений способа тампонады ран (табл. 46).

Т а б л и ц а 46

Зависимость между летальностью и способом остановки первичных кровотечений
(летальность при сосудистом шве принята за 100)

Исходы	Перевязка сосудов			Сосудистый шов	Тампонада ран
	в ране	на протяжении	в ране и на протяжении		
Всего умерло	109,5	49,0	75,0	100,0	210,0
В том числе {	от кровопотери	28,4	50,0	100,0	28,5
	от осложнений и других причин	71,6	50,0	—	71,5

Большинство летальных исходов при остановке первичных кровотечений путем тампонады ран наступило в результате различных осложнений и течении ранений. Закрывая наглухо инфицированную рану и затрудняя тем самым отток раневого содержимого, марлевые тампонады способствовали развитию инфекций в ране, в том числе и анаэробной.

Кровопотеря как причина летальных исходов у раненых, оперированных по поводу первичных кровотечений, чаще всего отмечалась в группе погибших, которым с целью остановки кровотечений были произведены операции сосудистого шва или перевязок сосудов на протяжении. Все эти оперативные вмешательства производились при кровотечениях из крупных артериальных стволов, перевязка которых в ране была по тем или иным причинам невыполнимой или оказалась недостаточной для остановки кровотечения. Наименьшее число летальных исходов от кровопотери наблюдалось при перевязке кровоточащих сосудов в ране.

Зависимость исходов лечения от источника кровотечения видна из сопоставления частоты выздоровлений и анализа летальности (табл. 46).

Наибольшее число выздоровлений наблюдалось при первичных кровотечениях из сосудов конечностей и грудной клетки, наименьшее — при кровотечениях из сосудов брюшной стенки, черепа и лица.

Исходы лечения раненых с первичными кровотечениями из сосудов верхних и нижних конечностей разнятся между собой лишь в незначи-

тельной степени. Наибольшее число выздоровлений с сохранением конечности наблюдалось при кровотечениях из сосудов бедра и предплечья.

Таблица 47

Клинические исходы лечения в зависимости от источника первичного кровотечения (частота выздоровлений при ранении сосудов головы припята за 100)

Исходы	Голова	Шей	Грудиная клетка	Брюшная стенка	Верхние конечности				Нижние конечности			
					всего	плечо	предплечье	кисть	всего	бедро	голень	стопа
Выздоровлений	100,0	102,2	106,0	86,7	124,2	124,2	124,2	121,7	110,6	92,2	115,7	123,9
В том числе после ампутации конечности	—	—	—	—	33,7	37,8	26,2	45,7	40,5	17,3	46,1	75,0

Статистические данные показывают, что среди раненых с первичными кровотечениями, которым были произведены ампутации конечностей, преобладающую группу составляют первичные ампутации, предпринятые по поводу отрывов и разрушений конечностей, при ранениях кисти, предплечья, стопы и голени (табл. 48).

Таблица 48

Частота ампутаций конечностей в зависимости от источника кровотечения (в процентах к общему числу кровотечений из данного источника)

Характер вмешательства	Верхние конечности				Нижние конечности			
	всего	плечо	предплечье	кисть	всего	бедро	голень	стопа
Всего ампутаций	37,7	37,8	26,2	45,7	40,5	17,3	46,1	75,0
первичных	81,9	73,1	85,5	100,0	66,5	44,8	68,1	87,7
В том числе по поводу гангрены конечностей	11,5	16,9	9,7	—	24,0	45,0	23,0	4,1
других осложнений	6,6	10,0	4,8	—	9,5	10,4	9,9	8,2

Ампутации по поводу гангрены конечностей значительно чаще производились на нижних конечностях, чем на верхних. Чаще всего гангрена конечностей наступала после кровотечений из сосудов бедра, голени, плеча.

Ампутации по поводу возникших осложнений в течении ранений производились одинаково часто при ранениях сосудов нижних и верхних конечностей.

Анализ летальности в зависимости от источника первичных кровотечений свидетельствует, что летальные исходы наблюдались преимущественно при кровотечениях из сосудов бедра, брюшной стенки, головы и шеи (табл. 49).

Таблица 49

Летальность в зависимости от источника кровотечения
(летальность при кровотечениях из сосудов головы принята за 100%)

Исходы	Голова	Шей	Грудная часть	Брюшная стенка	Верхние конечности			Нижние конечности		
					плечо	пред- плечье	кисть	бедро	голень	стопа
Всего умерло в %	100,0	94,2	81,4	146,5	20,2	18,0	28,2	128,0	44,0	21,0
В том числе {	от кровопотери	—	66,6	16,6	57,1	50,0	66,7	45,8	33,3	—
	от осложнений и других причин	100,0	33,4	83,4	42,9	50,0	33,3	54,2	66,7	100,0

Летальные исходы от острой кровопотери имели место в основном при кровотечениях из сосудов шеи, плеча и отрывах кисти, при ранениях бедра и голени.

При кровотечениях из сосудов шеи, головы, брюшной и грудной стенки летальные исходы наступали в результате развития тяжелых осложнений в течении этих ранений, по большей части проникающих в соответствующие полости с повреждением внутренних органов. Поэтому исходы лечения этих ранений оказались значительно худшими, чем при кровотечениях из сосудов конечностей.

Переливание консервированной крови, являясь наиболее мощным средством борьбы с последствиями кровопотери, несомненно оказало значительное влияние на исходы лечения.

При изучении летальности у оперированных с первичными кровотечениями, которым переливались различные количества консервированной крови, отмечается значительная разница в исходах (табл. 50).

Таблица 50

Летальность в сопоставлении с количеством перелитой крови
(процент летальных исходов в первой группе принят за 100)

Исходы	Количество перелитой крови в мл			
	до 500	500—1 000	1 000—2 000	2 000—3 000
Всего умерло	100,0	35,7	31,6	32,5
В том числе от кровопотери . . .	37,5	29,5	15,4	25,0

(Летальность при переливаниях крови в количестве до 500 мл принята за 100%).

Значительное снижение летальности имело место при массивных переливаниях крови, которые производились по время и после оперативных вмешательств. Наиболее эффективными оказались переливания консервированной крови в количествах от 1 000 до 2 000 мл, производимые капельным способом.

Компенсация острой кровопотери, достигавшаяся массивными переливаниями крови, положительным образом сказывалась и на частоте возникновения гангрены конечностей, наступившей в результате повреждений сосудов (табл. 51).

Т а б л и ц а 51

Частота гангрены конечностей в соотношении с дозой перелитой крови (в процентах к общему количеству переливаний крови в данной дозе при кровотечениях)

Исходы	Количество перелитой крови в мл			
	до 500	500—1 000	1 000—2 000	2 000—3 000
Гангрена конечностей	37,8	35,8	18,9	8,1

Гангрена конечностей значительно реже наблюдалась у раненых, которым производились переливания крови в количествах, превышающих 1 000 мл.

Подобные массивные переливания крови способствовали, кроме выраженного раскрытия коллатералей, улучшению питания головного мозга, что в свою очередь положительным образом сказывалось на сохранении защитных нервно-рефлекторных механизмов.

ВТОРИЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Определение. Этиология. Патогенез

Вторичным называется кровотечение, которое появляется спустя некоторое время после ранения — после того, как первоначальное, возникшее непосредственно при ранении кровотечение остановилось.

Вторичные кровотечения могут быть повторными.

Причины и механизм возникновения вторичных кровотечений неоднородны и многообразны. При этом для подавляющего большинства случаев решающее значение имеют нарушения в общем состоянии раненых, психические, эмоциональные воздействия, которым раненый подвергается на войне, тяжесть ранений и повреждений, а также развитие тяжелой инфекции в ранах.

Нарушения в общем состоянии создают предпосылки, способствующие возникновению вторичных кровотечений. К ним относятся пониженная стойкость организма к инфекции, недостаточная регенеративная способность его тканей с замедленной организацией тромбов, с затяжным течением процесса заживления ран и с осложнениями в этом течении. Сюда же относятся нарушения процессов обмена в организме и изменения биохимико-химических свойств крови, в частности, иногда наблюдаемое у этих раненых понижение ее свертываемости; очень часто эти изменения являются также следствием инфекции ран и септических состояний, истощения, гипопроteinемии, дистрофии, авитаминоза. Инфекция, развивающаяся в мягких тканях, разбитых костях и суставах, при неблагоприятном ее течении в дальнейшем еще больше усугубляет тяжесть нарушения общего состояния организма этих раненых. Такое же значение может иметь и большая кровопотеря. Через влияние на весь организм она вместе с другими факторами способствует возникновению повторных вторичных кровотечений. Различают артериальные, венозные и капиллярные вторичные кровотечения.

Вторичные кровотечения возникают после того, как первичное кровотечение от прямого повреждения кровеносного сосуда при огнестрельном ранении остановилось самопроизвольно или было остановлено с помощью тех или иных лечебных мероприятий.

Вторичное кровотечение может возникнуть также и в том случае, когда непосредственно при огнестрельном ранении сосуд поврежден не был, а повреждение его произошло от какого-либо механического воздействия уже в дальнейшем.

Наконец, вторичное кровотечение может возникнуть от расплавления сосудистой стенки при гнойной, гнилостной или анаэробной инфекции

также без повреждения сосуда непосредственно при ранении — так называемые аррозийные кровотечения.

При возникновении вторичного кровотечения у раненых первых двух групп гнойная, гнилостная и анаэробная инфекция тоже играет большую, а часто и основную роль.

Излечение при самопроизвольной остановке кровотечения из раненого сосуда может получиться только при организации тромба, когда он прорастет соединительной тканью, разрастающейся из стенок сосуда, и когда срастутся края раны сосуда.

Все, что нарушает регенераторные процессы, ведет к возникновению вторичных кровотечений.

Последние могут появиться вскоре после ранения у раненого, оправившегося от первичного кровотечения и вышедшего из состояния шока или коллапса, когда под влиянием энергичных противошоковых мероприятий упавшее кровяное давление вновь поднимается. Ток крови может выбить тромб, закупоривающий поврежденную артерию. Этому же могут способствовать чрезмерно активные движения оправившегося раненого, а также кашель, напряжение при дефекации, плохая иммобилизация раненой конечности, переноска раненого, тряска при транспортировке его по плохой дороге и т. п.

В последующие после ранения дни, а иногда и в более поздние сроки может проявиться вредное действие вынужденной эвакуации, длительной транспортировки раненых. Вторичные кровотечения нередко возникали в санитарном поезде или вскоре по прибытии раненого в тыловую госпиталь. Наряду с травмированием области ранения сосуда, иногда при неполной иммобилизации, длительный путь приводит к тяжелому утомлению раненого, к реактому ослаблению его организма и ухудшению его общего состояния.

После нарушения общего состояния организма и снижения регенеративной способности его тканей главной причиной того, что тромб не организуется и рана сосуда в этом месте не заживает, является развитие инфекции в ране.

При запоздалой или неполной и нерационально выполненной первичной хирургической обработке, а также при плохой иммобилизации, в ране всегда имеются мертвые, нежизнеспособные и загрязненные ткани, инородные тела и костные отломки, не связанные или недостаточно связанные с мягкими тканями, недостаточное раскрытие и дренирование раневой полости. Все это обуславливает возможность развития инфекции и создает предпосылки для возникновения вторичных кровотечений.

Тромб, закупоривающий поврежденный сосуд, может подвергнуться гнойному размягчению и расплавлению прежде, чем наступит его организация, — процесс довольно длительный. Организация тромба может нарушиться и в связи с вовлечением в воспалительный процесс самой сосудистой стенки. Под влиянием тяжелого течения раневой инфекции развиваются нарушения общего состояния раненого, которые ведут к понижению регенеративных способностей тканей.

Опыт советских хирургов показал, что вторичные кровотечения в большинстве случаев возникали в ранах, осложненных гнойной, гнилостной или анаэробной инфекцией. Хирурги тыловых госпиталей, имевшие под наблюдением большое число раненых, у которых возникало вторичное кровотечение, указывают на наличие инфекции в ранах у 90,0 и даже у 100,0% их (А. Г. Лапчинский, А. М. Болды, А. Ф. Златман и др.).

Вторичные кровотечения могут возникать и на почве разрывов внутренних слоев артериальной стенки в случаях, когда сосуд расположен аблиз от раневого канала.

Они нередко возникали из пульсирующих гематом, главным образом также при присоединении инфекции. При развитии инфекции не наступает ни сплошного разрастания соединительной ткани по окружности гематомы, ни образования рубцового аневризматического мешка. Гнойная, а тем более гнилостная инфекция ведет к расплавлению тканей и открывает путь крови наружу.

Значительно реже наблюдалось вторичное кровотечение из сформировавшейся уже аневризмы. Особенно редко оно бывало после заживления раны. В незаживавшей ране оно изредка наблюдалось при значительных размерах аневризматического мешка. При артерио-венозных аневризмах вторичных кровотечений почти не отмечалось.

Под влиянием присоединившейся инфекции происходит расплавление и стенки мешка, и прилежащих к нему вокруг тканей, главным образом со стороны имеющейся раны. Значительно реже аневризматические кровотечения возникают под влиянием травмы.

Аневризма начинает быстро увеличиваться в размерах, становится очень напряженной; ткани над ней растягиваются, истончаются и, наконец, она прорывается; вслед за отхождением старых и свежих сгустков открывается профузное кровотечение.

Вторичные кровотечения наблюдались и у раненых, у которых было своевременно распознано повреждение сосуда, по поводу которого хирургическое вмешательство уже предпринималось. Причиной этого являлось или недостаточно радикальное вмешательство, например, тампонада раны, или соскальзывание лигатуры с поврежденного сосуда. И в этих случаях основной причиной чаще всего была инфекция, вовлекающая раненый сосуд в гнойное и, что особенно важно, в гнилостное воспаление. Сюда относятся, например, вторичные кровотечения из сосудов ампутационных культи.

Большая часть вторичных кровотечений возникала под влиянием механических повреждений стенок сосуда спустя несколько дней и даже недель после огнестрельного ранения. Главное значение здесь имели повреждения металлическими и костными осколками, которые, прилекая к стенке сосуда, оказывали на нее постоянное давление и способствовали развитию пролежня сосудистой стенки. Очень редко наблюдались пролежни и вторичные кровотечения от давления резиновой дренажной трубки, долго лежавшей непосредственно на сосуде.

Когда осколок прилежит к стенке артерии, пульсация ее способствует тому, что осколок как бы надпиливает стенку. Острый костный осколок может проколоть стенку сосуда, особенно при плохой иммобилизации, резких движениях больного, тряске при транспортировке.

Стенку сосуда могут травмировать также острые края сломанной кости. Крупные сосуды на конечностях идут вдоль костей.

И в этих случаях большое значение имеет инфекция раны. Стенки сосудов в той или иной мере вовлекаются в воспалительный процесс, делаются более ломкими. Даже частичное повреждение их наружных слоев может способствовать дальнейшему гнойному или гнилостному расплавлению.

При 75 вскрытиях умерших от повторных кровотечений Н. А. Краевский в 83,0% случаев нашел осколки в непосредственной близости у сосудов, из которых произошло кровотечение. В 5,0% случаев имелись и

костные, и металлические осколки, в 38,0% — металлические и в 40,0% — костные. В 17,0% осколков не было.

Вторичные кровотечения наблюдались в результате таких часто осуществляемых при перевязках вмешательств, как извлечение костных секвестров при остеомиелите, заживление ран и т. п. И здесь в большинстве случаев способствующей причиной при тяжелой инфекции в ране является вовлечение артериальной стенки в воспалительный процесс.

Зарегистрированы отдельные случаи вторичных кровотечений после операции удаления инородных тел.

Иногда повреждения сосудов возникали при раскрытии флегмон, гнойных затеков и при наложении противоотверстий у равных с тяжелыми гнойно-некротическими процессами в мягких тканях и костях после огнестрельных переломов.

Наконец, наблюдались редкие случаи, когда хирург в перевязочной раскрывал нагноившуюся аневризму, ошибочно принятую им за флегмону.

Таким образом, вторичные кровотечения происходят и из сосудов, не поврежденных непосредственно при ранении. Главной причиной их является развитие в ране инфекции: расплавление неповрежденной сосудистой стенки в ране с гнойной и гнилостной инфекцией и тем более развитие анаэробной инфекции. В других случаях кровотечениям способствуют ушибы сосудистой стенки, повреждения наружных ее слоев.

Опыт советских хирургов показал, что костные осколки как фактор, способствующий возникновению вторичных кровотечений, опаснее металлических. Некротизированные костные секвестры в большей степени, чем металлические, поддерживают упорное нагноение, не ликвидирующееся до их удаления. При локализации осколков на сосудах нагноительный процесс распространяется вдоль сосудистого пучка.

Подавляющее большинство вторичных кровотечений было артериальным. Хотя ранения вен сопровождают большую часть ранений артерий, случаи вторичных венозных кровотечений редки. И. В. Давыдовский объясняет это тем, что в венах давление крови ниже, венозная кровь легко свертывается, когда венозная стенка вовлекается в воспалительный процесс — развивается тромбирование вены. Аррозийные кровотечения из вен также встречались редко (табл. 52).

Т а б л и ц а 52

Распределение раненых с вторичными кровотечениями по виду кровотечения (в процентах ко всем раненым с вторичными кровотечениями)

Вид кровотечения	Частота в процентах
Артериальное	39,0
Артерио-венозное	19,0
Венозное	4,3
Паренхиматозное капиллярное кровотечение	6,0
Не указаво	31,7
И т о г о	100,0

При артерио-венозном ранении вторичное кровотечение, как правило, бывает артериальным.

При возникновении вторичных кровотечений из раненых артерий чаще имелся полный разрыв сосуда и реже наблюдались пристеночные повреждения.

Подавляющее большинство вторичных кровотечений происходит из крупных артериальных стволов. Но иногда и вторичные кровотечения из мышечных ветвей, из артерий, «не имеющих названия», протекали катастрофически и вели к гибели раненых. Эти кровотечения имели склонность повторяться. Их трудно было остановить оперативным путем. Особенно часто они возникали из ран подлопаточной, подмышечной, ягодичной области и бедра, икроножных мышц.

Упорные капиллярные кровотечения из грануляций, особенно на ампутированных культиях, изредка наблюдались у тяжелых септических раненых, у которых следствием очень длительного нагноительного процесса было резкое истощение, дистрофия и авитаминоз.

На первом месте по частоте стоят вторичные кровотечения из бедренной артерии и ее ветвей. В табл. 2, в которой приведены данные об источнике вторичного кровотечения по наблюдениям ряда авторов, работавших главным образом в тыловых госпиталях, эти кровотечения из бедренной артерии и ее ветвей, особенно глубокой артерии бедра, наблюдались у 161 раненого из всех 629, имевших вторичные кровотечения, т. е. у 25,6%.

На втором месте стоят кровотечения из плечевой артерии, затем из подколенной артерии, артерии голени, предплечья, ягодичных и т. д.

Распределение вторичных кровотечений по областям тела и его органам, по данным углубленной разработки историй болезни, представлено в табл. 53.

Т а б л и ц а 53

**Распределение вторичных кровотечений по областям
тела и его органам (в процентах к итогу)**

Сосуды мозга	1,6
Сосуды головы и лица	6,0
Сосуды шеи	1,6
Сосуды грудной клетки и спины	2,2
Легкие	10,0
Сердце	0,5
Сосуды брюшной стенки и таза	1,6
Сосуды желудка и кишечника	0,5
Печень	0,5
Селезенка	0,5
Почки	2,7
Сосуды плеча	12,1
Сосуды предплечья	11,0
Сосуды кисти	1,6
Сосуды бедра	20,8
Сосуды голени	15,9
Сосуды стопы	4,9
Множественные ранения	6,0

В с е г о . . . 100,0

Кровоточающие сосуды в инфицированной ране обычно спаяны с окружающими тканями, нередко вставаны в сплошной плотный воспалительный инфильтрат, в котором анатомические отношения теряют свою четкость, и грани между отдельными структурами трудно определить.

Немалое значение имели вторичные кровотечения из внутренних органов, особенно из легочных сосудов и других сосудов грудной полости при слепых проникающих ранениях грудной клетки, затем из печени, из почек и т. д.

Клиника

Вторичные кровотечения могут наблюдаться в сроки от нескольких часов до нескольких дней после ранения.

Данные углубленной разработки историй болезни о сроках возникновения вторичных кровотечений представлены в табл. 54.

Таблица 54

Распределение раненых, страдавших вторичными кровотечениями в зависимости от срока возникновения кровотечения (в процентах к итогу)

Сроки возникновения кровотечения	Частота в процентах
1—2 дня	22,8
3—5 дней	8,4
6—10 "	19,0
11—20 "	22,0
21—30 "	7,8
Больше месяца	12,6
Не указано	7,4
Итого	100,0

Врачи, работавшие в госпиталях глубокого тыла, чаще могли отметить вторичные кровотечения только более поздних сроков.

В тыловых госпиталях А. Д. Очкин на 30 000 раненых наблюдал вторичные кровотечения у 0,4%; Г. Я. Иоссет и Л. А. Рабинович — у 0,4% всех раненых; А. А. Оглоблин — у 0,6%; Б. В. Огнев — у 0,9% всех тяжело раненых двух госпиталей Москвы.

Следует отметить, что вторичные кровотечения в Великую Отечественную войну наблюдались значительно реже, чем в предыдущих войнах.

У большинства раненых за день-два, а чаще накануне повторного кровотечения внезапно повышалась температура, в области раны появлялись боли, иногда отмечалось припухание области ранения и пропущивался плотный инфильтрат; у некоторых раненых наблюдался и небольшой озноб. Нередко отмечалось ухудшение функции раненой конечности.

Иногда вторичному кровотечению за 1—2 дня предшествовало появление кровянисто-гнояных выделений из раны.

Для клинической картины вторичного кровотечения типична внезапность его наступления. В некоторых случаях наблюдалась самопроизвольная остановка вторичного кровотечения. Оно могло останавливаться от консервативных мероприятий, например, от тампонады раны. В большинстве этих случаев через несколько часов или на следующий день, реже через несколько дней, кровотечение возобновлялось вновь.

Вторичные кровотечения чаще были значительными, а иногда и настолько обильными, что раненый подвергался смертельной опасности. Если кровотечение было невелико и происходило днем, то раненому или окружающим бросалось в глаза появление свежего, быстро увеличивающегося яркокрасного пятна на повязке. Повязка все более промокала кровью, и кровь начинала стекать с нее на простыню.

При очень обильном кровотечении раненый внезапно ощущал горячую струю в области ранения, появлялась резкая слабость, темнело в глазах,

развивалось полубморочное состояние. У многих раненых при этом появлялось чувство страха, они становились возбужденными, беспокойными; в дальнейшем наступала резкая апатия — раненый безразлично отшвырнулся к тому, что происходило вокруг. Кожа и слизистые становились мертвенно бледными, с синюшным оттенком. На лбу выступал холодный пот. Пульс становился нитевидным и прощупывался с трудом. Нередко раненые доставлялись в операционную в состоянии тяжелого коллапса.

Опыт советских хирургов показал, что вторичные кровотечения в большинстве случаев возникали ночью, у спящих раненых. Например, М. И. Панова из 54 вторичных кровотечений только 11 из них наблюдала в дневные часы. Возникновение кровотечений в ночное время объясняется тем, что во сне раненый не контролирует свои движения, не бережет раненую конечность.

Если кровотечение было обильным, то уже очень скоро (обычно еще до прихода врача) кровью промокала не только повязка, но и белье, а иногда и тюфик под больным. Кровь была алой, артериальной.

Если в таких случаях не производилось перевязки кровоточащего сосуда и кровотечение останавливали применением консервативных мероприятий, то оно, как правило, через несколько часов или на следующий день снова возобновлялось. На этот раз раненый чаще всего терял меньше крови, но это кровотечение, а тем более последующие отражались на его состоянии тяжелее, чем первое. Теперь особенно резко бросалась в глаза картина массивной острой кровопотери.

Анемия раненых с повторяющимися кровотечениями бывала выражена очень резко в сопровождалась падением содержания гемоглобина до 12—20%. Вторичные кровотечения нередко возникали повторно от 2 до 5 и даже до 7 раз у одного и того же раненого (А. Ф. Златман, Л. А. Одес, А. Г. Лапчинский, Н. А. Краевский, Я. Б. Рывлин, М. И. Панова, И. Д. Житник и др.).

Очень тяжело протекали вторичные кровотечения при челюстно-лицевых ранениях. При обильном кровотечении из полости рта и носоглотки, когда имелось ранение верхней челюсти, языка, дна полости рта и шеи, раненый не мог лежать. В первые же минуты кровотечения ему нередко угрожала асфиксия, так как кровь и сгустки заливали носоглотку и полость рта, дыхание затруднялось, развивался цианоз. Раненый становился беспокойным, так как был вынужден постоянно выплевывать кровь, которая, скапливаясь сгустками в глотке, иногда вызывала рвотные движения.

Клиническая картина у подавляющего большинства раненых с вторичным кровотечением сопровождалась тяжело протекавшим процессом в инфицированной ране. Почти у 90,0% раненых с вторичными кровотечениями имелись переломы костей. Это были лихорадящие больные, при поздних сроках кровотечений — иногда уже с выраженным истощением и дистрофией, нередко с уже развившимися септическими явлениями.

Только у небольшого числа раненых общее состояние к моменту вторичного кровотечения было хорошим.

Некоторые раненые, у которых в тыловых госпиталях возникали вторичные кровотечения, поступали из военно-санитарных поездов уже в крайне тяжелом состоянии, утомленные длительной дорогой, лихорадящие, с гнойно-некротическими процессами в ранах, со значительной анемией. Иногда в анамнезе их отмечалось кровотечение, перенесенное в пути или на предыдущих этапах.

В небольшом проценте случаев вторичное кровотечение возникало под гипсовой повязкой. Редкость подобных кровотечений объясняется тем,

что хорошо наложенная гипсовая повязка, обеспечивая покой раненой конечности, является лучшим средством предупреждения вторичного кровотечения при условии, что рана была своевременно подвергнута полноценной первичной хирургической обработке и, в частности, гемостаз был выполнен вполне основательно, а самое главное, что в ране не развилось тяжелого гнойного или гнилостного воспаления.

Диагностика

Для диагностики вторичного кровотечения основное значение имеет распознавание ранения сосудов вообще. Опыт Великой Отечественной войны подтвердил известный факт, что это не легкая задача. Наблюдались случаи, когда при маленьких наружных раневых отверстиях состояние раненых было хорошим, они сами выходили с поля боя. В последующем на ДМП или в ХППГ, а иногда и в госпиталях ближайшего тыла их состояние продолжало оставаться хорошим до тех пор, пока во время эвакуации или уже в тыловом госпитале не открывалось, обычно при инфекции в ране, внезапное сильное кровотечение, иногда с летальным исходом. В очень редких случаях так бывало даже при ранении крупных артериальных стволов, как, например, подвздошной артерии.

У ряда раненых повреждения сосудов устанавливались при первичной хирургической обработке раны.

Опыт показал, что на передовых этапах эвакуации распознавалось только до 50,0% ранений сосудов, а остальные диагностировались уже в тыловых госпиталях при возникновении вторичных кровотечений или при образовании аневризм.

В тыловых госпиталях большое значение придавалось тщательному изучению всего анамнеза у поступающих раненых и, в частности, выяснению данных о кровотечении непосредственно после ранения, его характере, размерах, длительности, о том, как оно прекратилось или как было остановлено (жгут, давящая повязка). Выяснялись все данные о субъективных нарушениях общего характера: не было ли обморока, потери сознания и т. д. Устанавливалось, не было ли вторичных кровотечений, а если были, то — все данные о них.

Правильное заключение о наличии повреждений сосуда у раненого делалось на основании данных общего обследования, устанавливавшего симптомы большой кровопотери, а также на основании расположения раны или раненого канала вдоль или поперек хода крупных сосудов. Учитывалось, что входное отверстие при слепом ранении с повреждением сосудов может располагаться далеко от них.

У некоторых раненых в области повреждения сосудов имела более или менее ограниченная припухлость, иногда здесь прощупывался плотный инфильтрат. О повреждении магистрального сосуда на конечностях нередко говорило отсутствие пульса или ослабление его на одной конечности по сравнению с другой. Состояние пульса на периферии учитывалось и при ранении сосудов шеи, а также при повреждении подвздошных артерий.

При недостаточности кровообращения в конечности раненый жаловался на боли в ней, ощущение ползания мурашек, понижение чувствительности, отсутствие активных движений. Наблюдались бледность и похолодание конечности; последняя иногда бывала отекая, напряжена. Присоединение инфекции, в зависимости от ее характера и распространения, давало соответствующие местные и общие изменения.

Впрочем, у некоторых раненых при повреждении крупных сосудов пульс на периферии, а тем более вид конечности были нормальны. Это бывало при достаточном окольном кровообращении, а также при циркуляции тока крови по раненому сосуду или при ранении немагистрального сосуда, например, глубокой артерии бедра или ее крупных ветвей.

При пульсирующей гематоме над местом ранения часто прослушивался шум, иногда была видна пульсация.

При нагноении в области пульсирующей гематомы или аневризмы выяснению истинного положения вещей в некоторых случаях помогала пробная пункция.

Если рентгенологическое исследование устанавливало наличие осколка в непосредственной близости от крупных сосудов, то этоставляло предполагать либо возможность их ранения, либо опасаться узурирования сосудистой стенки, что нередко и подтверждалось в последующем.

Появление кровянистых выделений из раны, наличие в ней кровяных сгустков, рыхло связанных со стенками раны, внезапное повышение температуры с появлением болей в раненой конечности, инфильтрат в глубине вокруг раны трактовались многими авторами как предвестники вторичных кровотечений.

В ряде больших госпиталей имелись специальные отделения для раненых с повреждением сосудов и подозрительных на наличие таких повреждений, а также для раненых, которым угрожали вторичные кровотечения.

При вторичном кровотечении не всегда было легко определить, из какой артерии оно происходило. Затруднения в определении кровоточащего сосуда возникали при кровотечениях из ран подмышечной области, из ран, проникающих под лопатку и под большую грудную мышцу, из ран верхней половины бедра, из артерий голени, из межкостной артерии предплечья, при ранениях челюстно-лицевых и верхних отделов шеи, где три основных артериальных ствола — позвоночная, внутренняя и наружная сонная артерии — расположены близко друг от друга. Нелегко распознавание и при ранении других артерий шеи. Когда при челюстно-лицевых ранениях кровотечения происходили из больших ран, располагавшихся в области срединной линии, трудно было решать, на какой стороне следовало производить перевязку сонной артерии. Решению этого вопроса иногда помогал эффект от пальцевого прижатия сонной артерии той или другой стороны.

Профилактика вторичных кровотечений

Самым главным в предупреждении вторичных кровотечений у раненых советские хирурги считали мероприятия общего порядка, направленные на поднятие реактивности организма и способствующие быстрому и энергичному развертыванию регенераторных процессов в ране и борьбе с инфекцией одновременно со своевременной, полной первичной хирургической обработкой раны и последующей иммобилизацией раненой части тела. При этой операции, наряду с иссечением нежизнеспособных и загрязненных тканей и извлечением металлических и костных осколков, особенно лежащих вблизи крупных сосудов, считалось обязательным опорожнение гематом с удалением сгустков, ревизией проходящих в ране сосудов, исключением повреждения проходящих в соседстве с раной крупных артерий и тщательной перевязкой всех поврежденных сосудов. Если

почему-либо не была произведена первичная обработка раны или она была выполнена несовершенно, то производилась вторичная ее обработка. Большое значение имело профилактическое назначение этим раненым сульфаниламидных препаратов, а в последнем периоде Великой Отечественной войны еще эффективнее оказалось применение антибиотиков.

В дальнейшем немедленное раскрытие гнойных затеков и флегмон с удалением инородных тел и костных секвестров, своевременное оперативное вмешательство по поводу остеомиелита считались необходимыми также и для предупреждения вторичных кровотечений.

Предупреждение развития инфекции в ране и энергичное лечение ее — лучшая профилактика вторичных кровотечений.

Кроме того, огромное значение имеет своевременное распознавание ранения крупных кровеносных сосудов и возможно более ранняя перевязка их. Применение консервативных методов лечения и выжидательная тактика у перенесших вторичные кровотечения раненых всеми признавались совершенно недопустимыми.

Профилактическое значение имело применявшееся при ампутации закрытие культи крупных сосудов мышцами посредством наложения нескольких кетгутовых швов.

В тыловых госпиталях запрещалось грубое извлечение костных секвестров через свищевые ходы и зондирование этих ходов.

Лечение

Большое внимание уделялось в госпиталях такой организации работы, которая обеспечивала немедленную предварительную остановку вторичного кровотечения.

Вполне оправдало себя выделение в больших госпиталях специальных палат или отделений для раненых с повреждением кровеносных сосудов, а также для тех раненых, в отношении которых имелись основания подозревать возможность возникновения кровотечения. Кровати с такими ранеными помещались вблизи поста дежурной медицинской сестры, чтобы кровотечение (особенно ночью) было сразу замечено. Медицинские сестры и санитарки были обучены способам неотложной временной остановки кровотечения. Наиболее простым приемам обучались и раненые. Под конечность, из сосудов которой могло возникнуть кровотечение, всегда подводился жгут, который в случае кровотечения сразу же можно было затянуть. В операционной постоянно было все готово для неотложной операции.

При возникновении кровотечения сам раненый или сестра затягивали жгут или в соответствующих случаях придавливали артерию выше места видимого кровотечения (т. е. на протяжении ее). Пальцевое придавливание артерии особенно применялось при кровотечении из сонной артерии и ее ветвей, а также при кровотечении под глухой гипсовой повязкой.

У отдельных раненых удавалось останавливать кровотечение сдавливанием кровоточащего сосуда в ране (Б. В. Петровский).

При вторичных кровотечениях из ран, закрытых глухой гипсовой повязкой, кровотечение может быть быстро остановлено, если оно сразу замечено и персонал хорошо обучен. При кровотечении из раны на бедре у раненого с «кокситной» гипсовой повязкой бедренную артерию нетрудно придавить к подлежащей кости в области пуэртовой связки рукой под гипсом со стороны брюшной вырезки, а при кровотечении из раны на плече

и при наложенной торако-брахиальной гипсовой повязке подключичную артерию можно придавить пальцами под краем гипсовой повязки в подключичной области. Совсем просто придавливание плечевой и бедренной артерий при кровотечении под гипсом из ран на предплечье и на голени. В таких случаях часто еще можно наложить жгут.

Придавливание артерии необходимо на то время, которое требуется для снятия гипсовой повязки в верхнем ее отделе, после чего можно наложить жгут.

Н. Е. Слупский (1942), И. И. Михалевский (1943), Г. В. Вовченко (1945), С. Г. Остролеп и др. предложили способы, позволяющие очень просто, быстро и надежно осуществлять временную остановку вторичного кровотечения из ран под глухой гипсовой повязкой.

Н. Е. Слупский предложил для бедра при наложении гипсовой повязки обводить вокруг конечности выше раны — у паховой складки — две густо смазанные вазелином тесьмы из прочной ткани или из марлевого бинта. Концы одной тесьмы выводятся через окно в наружной поверхности гипсовой повязки, концы другой — через окно на внутренней поверхности. Поверх тесемок кладут слой ваты, а затем накладывают гипсовую повязку.

При кровотечении концы тесьмы в каждом окне связывают, вводят в петлю палочку или какой-нибудь металлический инструмент и закручивают тесьму до остановки кровотечения.

Предложение И. И. Михалевского (1943) немногим отличается от этой методики. Он брал два куска широкого марлевого бинта длиной по метру и каждый складывал по длине вдвое. Оба густо смазывались вазелином и накладывались на бедро или плечо так, что концы одного были обращены внутрь, а другого — наружу. На свободные концы обеих петель надевали резиновые дренажные трубки длиной и толщиной с палец. Эти трубки прижимали не очень плотно к поверхности конечности и закрепляли зажимами Кохера. В таком положении накладывали гипсовую повязку, причем концы резиновых трубок находились над поверхностью повязки. После этого зажимы и резиновые трубки снимались. Выстоящие из повязки свободные концы каждой из петель связывались узлом.

И. И. Михалевский пишет, что бинты, хорошо смазанные вазелином, легко скользят под гипсом и натягивание петель в противоположные стороны дает возможность в любых условиях остановить кровотечение, не снимая гипса.

Г. В. Вовченко пользовался марлевым бинтом; при торакобрахиальной повязке он выполнил его в задорное надплечье.

Советские хирурги считали обязательным при вторичном кровотечении немедленно выполнять радикальную операцию с перевязкой поврежденного и кровоточившего сосуда. Только в очень редких случаях при особо благоприятных условиях при неинфицированной или мало инфицированной ране и при небольшом боковом повреждении сосуда большого калибра некоторые хирурги при вторичном кровотечении применяли у отдельных раненых наложение сосудистого шва.

Опыт показал, что откладывание операции, промедление с ней, попытка обойтись применением консервативных мероприятий, например, тампонадой раны и т. п., чаще всего приводили к гибели раненых. Кровотечение повторялось, раненые обескровливались. Когда в таких случаях хирург, наконец, решался оперировать, раненый был уже не в состоянии пережить оперативное вмешательство. Смерть могла наступить иногда уже от самых незначительных количеств афира во время операции или вскоре после операции. С каждым повторным кровотечением

состояние раненого ухудшается — развивается тяжелая дистрофия. Даже самое небольшое новое кровотечение для раненого может быть губительным.

Считалось обязательным радикально оперировать при первом вторичном кровотечении. Раненых, которые имели один раз повторное кровотечение, запрещалось эвакуировать до радикального оперативного вмешательства.

Передко отмечалось, что когда больного с начавшимся в палате вторичным кровотечением доставляли в операционную и снимали повязку, оказывалось, что кровотечение уже остановилось. Это бывало и с ранами, доставленными в операционную с наложенным на конечность жгутом: по снятии жгута кровотечение уже больше не возобновлялось. Но и таких больных считалось необходимым безотлагательно и радикально оперировать.

Тампонада раны не давала стойкой остановки кровотечения, и применение ее считалось серьезной хирургической ошибкой, так как через некоторое время обычно появлялось повторное кровотечение. Тутая тампонада тяжело инфицированной раны сдавливает ткани, нарушает кровообращение в них, тугой пробкой закупоривает рану, прекращает из нее отток, осложняет инфекционный процесс и способствует дальнейшему его распространению. После такой тампонады были отмечены случаи вспышки анаэробной инфекции.

В оценке тампонады почти все хирурги были единодушны. Исключением являлась точка зрения А. В. Вишневого, который считал, что вторичное кровотечение, как и первичное, надо останавливать перевязкой сосудов в ране. Перевязка сосуда на протяжении выше места кровотечения, по его мнению, должна допускаться как самое редкое исключение. При невозможности перевязать сосуд в ране он считал допустимым останавливать кровотечение тампонадой из нескольких тампонов. Первый тампон должен быть пропитан спиртом, остальные — бальзамической эмульсией А. В. Вишневого. Масляные тампоны систематически меняются, начиная с 5—6-го дня. Спиртовой остается лежать до самостоятельного свободного его отхождения в более поздние сроки. До этого его пропитывают при перевязках эфиром и заливают бальзамической мазью.

После такой тампонады по А. В. Вишневскому И. Д. Житник наблюдал повторное кровотечение из глубокой артерии бедра.

Некоторые хирурги успешно производили операции по поводу вторичных кровотечений под местной анестезией 0,5 или 0,25% раствором новокаина. Большинство же предпочитало эфирный наркоз. Иногда наркоз начинали хлорэтилом и, как только раненый засыпал, переходили на эфир. Этот вводный хлорэтиловый наркоз был в высокой степени целесообразным, упрощая и на много ускоряя усыпление и давая таким образом значительное укорочение всего периода наркоза.

Наркоз предоставляет оператору большую свободу действий, дает возможность расширять рану в любом направлении, на любом протяжении и в случае необходимости позволяет сразу изменить план операции. Начав с попытки перевязать сосуды в ране, хирург при необходимости может сейчас же перейти к перевязке сосудов на протяжении и т. д. Если возникнут показания к этому, хирург может тут же произвести ампутацию конечности.

При наркозе ориентировка в ране и в тканях легче и надежнее. Он очень удобен, когда операция носит характер вторичной хирургической

обработки раны, когда по ходу операции необходимо раскрыть гнойные затеки, удалить костные и металлические осколки.

При очень тяжелом общем состоянии раненого наркоз может быть противопоказан, и тогда при всех условиях приходится пользоваться местной анестезией. В соответствующих случаях особенно часто применялась у таких раненых анестезия поперечного сечения конечности. Местная анестезия, конечно, показана у раненых, у которых с самого начала принято решение ограничиться перевязкой сосуда на протяжении.

Всегда начинали с остановки кровотечения и с исключения возможности его возобновления в ходе операции. Принимались все меры к тому, чтобы нередко тяжело обескровленные раненые не теряли больше крови.

Проще всего это достигалось наложением жгута. Когда это было недоступно, применялось провизорное пережимание сосуда на протяжении марлевой тесемкой, зажимом Гепфнера и т. п.

Еще до начала операции начиналось капельное переливание крови, которое чередовалось с вливанием 5% раствора глюкозы, физиологического раствора, кровозамещающих растворов или протившоковой жидкости. При возникновении сильного кровотечения во время операции кровь вливалась струевым методом. У значительно обескровленных раненых капельное переливание крови продолжалось и после операции. Раненым с вторичным кровотечением переливалось сразу 1—2 л крови. Когда во время операции не происходило сколько-нибудь значительной кровопотери, количество вливаемой во время операции и после нее крови определялось чаще всего 1—1,5 л. При значительном кровотечении во время операции, например, при операции на безымянной или на подвздошной артерии и др., нередко приходилось переливать гораздо большие количества крови.

Лично очень немногие хирурги считали основным методом операции при вторичном кровотечении перевязку поврежденного сосуда на протяжении. Подавляющее же большинство признавало необходимым и при вторичном кровотечении перевязывать кровоточащие сосуды в ране, прибегая к перевязке сосудов на протяжении только в особых случаях и обязательно в сочетании с перевязкой кровоточащих сосудов в ране.

Если кровотечение имело место в большой ране, ее энергично растягивали крючками, иногда после дополнительного рассечения кожи и апопекроза по углу. Если же рана была небольшой или имелась только свиня, то раневую полость большим разрезом раскрывали в глубине так, чтобы вся рана была отлично видна во всех частях. Рану тщательно очищали: удаляли все сгустки, иссекали мертвые части тканей, извлекали костные и металлические осколки. Обнажали кровоточащий сосуд. Если это был крупный артериальный ствол с боковым отверстием в нем, то его переплывали по обеим сторонам от повреждения — с каждой стороны двумя толстыми кетгутowymi лигатурами. Когда кровотечение происходило в толще инфицированной ране, то считалось целесообразным выделить сосуд на некотором расстоянии вверх и вниз с тем, чтобы перевязать его в пределах более здоровой части его стенок и чтобы лигатуры лежали в пределах здоровых или по крайней мере мало измененных тканей, а не в самом гнойном очаге, во избежание дальнейшего расплавления воспаленной стенки артерии. Стенки сосуда в очаге гнойного или тем более гнилостного расплавления тканей иногда очень хрупки. Самым тщательным образом перевязывались, чаще с обкалыванием их, также кровоточащие сосуды мелкого и среднего калибра, мышечные ветви.

Распусканием жгута проверялась полнота гемостаза. Иногда приходилось пользоваться освобождением жгута и для обнаружения источника кровотечения, хотя это и не вполне надежный способ.

Если артерию трудно было найти в ране, разрез продолжали вверх, где в мало измененных тканях анатомические отношения были достаточно четки и в них можно было хорошо ориентироваться.

Считалось обязательным тщательно перевязывать и периферический конец перебитой артерии. Были зарегистрированы повторные кровотечения из неперевязанных периферических концов сосудов, когда потом у этих раненых развивалось коллатеральное кровообращение.

Необходимость перевязки кровоточащих сосудов в ране определялась несколькими обстоятельствами. Перевязка сосудов на протяжении вдали от раны иногда дает возобновление кровотечения — по коллатералям. При такой перевязке магистрального сосуда много проксимальнее раны выключается много коллатералей, и кровообращение на периферии тяжело нарушается. Перевязка сосуда на протяжении дает омертвление конечности чаще, чем перевязка сосуда на месте его повреждения. Были случаи, когда кровотечение в ране происходило из крупной, но не магистральной артеральной ветви, а перевязывался на протяжении магистральный ствол.

Иногда определение источника кровотечения представляет значительные трудности. При кровотечении из раны в подмышечной области от повреждения поперечной артерии лопатки может быть ошибочно перевязана подкрыльцовая артерия. Это не остановит кровотечения, потому что поперечная артерия лопатки выходит из ствола, берущего начало из первого отдела подключичной артерии. При ранах подмышечной ямки, проникающих отсюда под лопатку или под большую грудную мышцу, возможно ошибочное заключение о кровотечении из подмышечной или подключичной артерии в случаях, когда оно происходит из их крупных ветвей.

Кровотечение из глубокой артерии бедра или крупных ее ветвей может быть ошибочно принято за кровотечение из бедренной артерии. Перевязка последней ниже отхождения (в 3—4 см от пушартовой связки) глубокой артерии бедра не прекратит кровотечения, а перевязка выше отхождения у большей части этих раненых дает гангрену конечности.

Всех этих опасностей лишена перевязка кровоточащих сосудов в ране.

Но и хирурги, стоявшие на точке зрения целесообразности именно такого выполнения операции по поводу вторичного кровотечения, все же в ряде случаев считали показанной перевязку сосуда на протяжении, но с последующим раскрытием раны, с основательной вторичной хирургической ее обработкой и перевязкой кровоточивших в ней сосудов. В этих случаях перевязку сосуда на протяжении считалось необходимым делать возможно ближе к ране.

Такой образ действий считался обязательным при челюстно-лицевых ранениях, при кровотечениях из лодыжечных артерий, при кровотечениях одновременно из многих ран, при невозможности решить, где находится кровоточивший сосуд, и, наконец, при невозможности найти и перевязать в ране кровоточащий сосуд.

Когда при вторичном кровотечении исключается возможность наложения жгута и при продолжающемся угрожающем жизни раненого кровотечении хирург не имеет времени для препаровки и поисков сосуда в ране, — единственным выходом является перевязка сосуда на протяжении. Примерами таких положений являются вторичные кровотечения при

ранениях челюстно-лицевой области, при повреждении нодичных артерий, при тяжелых ранениях таза, прямой кишки.

Вторичные кровотечения из ран челюстно-лицевой области отличаются обилием из-за мощной сети кровообращения области ранения. Эти раны нередко тяжело инфицированы в связи с постоянным их загрязнением из полости рта и носоглотки. Кровотечение здесь чрезвычайно трудно остановить.

Когда операция проводилась в спокойной обстановке, раненый был в хорошем состоянии, не обескровлен, при небольшом или при остановившемся кровотечении даже и при наличии большой раны, то производилась попытка сначала найти и перевязать в ране кровоточащий сосуд. Если раненый был обескровлен, а кровотечение было значительное, то начинали с перевязки паружной сонной артерии на шее. При угрожающих жизни кровотечениях, когда каждая минута была дорога, начинали с наложения на общую сонную артерию на очень короткое время провизорной лигатуры, марлевой тесьмы или жакима Гейффера (что значительно проще и скорее) и после этого только приступали к выделению наружной сонной артерии, что требует более продолжительного времени, чем каждое из вышеуказанных мероприятий.

Найти и надежно перевязать в гнойной или гнилостной ране нодичны очень короткий и толстый ствол нодичной артерии — дело очень трудное и длительное, а при продолжающемся кровотечении и очень опасное. При вторичном кровотечении из этих артерий единственно правильным решением хирургии считали, затамповывая рану, начать с перевязки подчревной артерии из косого внебрюшинного разреза в подвздошной области по Пирогову, а уже после этого произвести вторичную обработку раны ягодицы и перевязать в ней кровоточащие сосуды.

Описано немало наблюдений, когда после применения только внебрюшинной перевязки подчревной артерии получалось значительное повторное кровотечение из раны ягодицы. Это объясняется наличием крупных анастомозов между сосудами таза. А. Ф. Златман наблюдал два таких случая. Я. Б. Рывлин (1943) у 3 раненых сразу после перевязки подчревной артерии установил, что кровотечение из поврежденной ягодичной артерии продолжалось и хотя оно было небольшим, но потребовало добавочной перевязки или обкалывания.

Перевязка подчревной артерии с успехом производилась и при вторичных кровотечениях от тяжелых ранений таза, прямой кишки.

Подчревную артерию при перевязке ее на протяжении пересекать не следует.

При вторичном кровотечении из нескольких ран после разрезов, произведенных по поводу остеомиелимита и гнойных затеков, к перевязке сосуда на протяжении изредка вынуждала невозможность решить, в какой ране и какой сосуд кровоточит. Все раны оказывались забитыми кровяными сгустками. Если это было в верхней трети бедра и было невозможно наложить жгут, то прибегали к перевязке сосуда на протяжении, а затем уже к ревизии ран.

М. Н. Бронников наблюдал раненого, у которого имелось сквозное пулевое ранение таза справа налево, с разрывом прямой кишки и переломом крестца. Развилась гнилостная флегмона тазовой клетчатки и нодичных областей. На обеих ягодицах были сделаны множественные обширные разрезы. На восьмой день после ранения — кровотечение. Резкая анемия — гемоглобин 22%. Раны на обеих ягодицах были забиты кровяными сгустками. Под местной анестезией справа и слева из внебрюшинных

разрезов были перевязаны обе подчревные артерии. После этого в ранах на ягодицах были перевязаны уже мало кровоточившие небольшие сосуды. Раненый выздоровел.

Перевязки на протяжении производятся в случаях операций в гнойных или гнилостных тканях, в которых ориентироваться в анатомических отношениях затруднительно и когда хирург не может найти поврежденный сосуд.

Ориентироваться в анатомических отношениях тканей в такой ране иногда очень трудно потому, что ткани в стенках раны и вокруг бывают отечны, воспалительно инфильтрированы, неподатливы, а края раны не растягиваются крючками. Отдельные ткани и слои неразличимы, не расслаиваются. Препаровка и анатомическое ориентирование в такой ране бывают исключительно трудными и для достаточно опытного хирурга.

Если и удастся найти в такой ране кровоточащий артериальный ствол, то выделить его иногда оказывается невозможным из-за хрупкости стенок. Разделение тканей сверху из такой грязной раны нежелательно из-за опасения получить распространение инфекции. Тем не менее и в таких случаях после перевязки сосуда на протяжении надо перевязать кровоточащий сосуд в ране, а если из-за его хрупкости это не удастся, следует обколоть его кетгутовым швом.

Для предупреждения омертвения конечности, для максимального развертывания и использования коллатералей во время операции и после нее производилось энергичное переливание крови, кровозамещающих жидкостей, применение сердечных средств. В результате всех этих мероприятий повышалось кровяное давление, которое сказывалось на сосудистой системе оперированной конечности.

Многие хирурги отмечали очень хорошие результаты от вливания крови непосредственно в периферический конец перевязанного основного сосуда конечности — дистальное лигатуры. Сильно обескровленным больным иногда вливались большие количества крови (предлагалось вводить 800—1 000 мл крови капельным способом).

После всех операций по поводу вторичного кровотечения рана оставалась открытой, ее лишь рыхло тампонировали. Некоторые хирурги применяли тампоны с мазью Вишневского, которые меняли через 7—10 дней. После операции обязательно применялась иммобилизация, чаще всего гипсовой лонгетой, на 2—3 недели.

Как известно, В. А. Оппель предложил у раненых, у которых нарушается кровообращение в конечности после перевязки главного артериального ствола, перевязывать одновременно одноименную вену. Это предложение нашло у нас немало сторонников. Опыт показал, что иногда перевязка вены улучшает кровообращение. Перевязку сопутствующей вены для создания редуцированного кровообращения в конечности нужно делать только по определенным показаниям. Сам В. А. Оппель писал, что вене следует перевязывать только тогда, когда при перевязке артерии появляется угрожающее малокровие в периферическом отделе конечности.

На практике в таких случаях после перевязки артерии производили в ране сдавливание сопутствующей вены. Если это улучшало снабжение конечности кровью, то вене перевязывали. Следует заметить, что выделение вены и перевязка ее в гнойной ране — дело не всегда простое.

В литературе уже давно приводится требование пересекать поврежденный сосуд после его перевязки или иссекать поврежденный участок

артерии. Во время Великой Отечественной войны многие хирурги отмечали большое значение этого мероприятия и применяли его при операциях по поводу вторичного кровотечения; они считали, что при этом осуществляется симпатэктомия, вызывающая расширение сосудов на периферии, достигается улучшение кровообращения в периферическом отделе конечности и предупреждается развитие ишемической гангрены.

Другие хирурги указывали, что настаивать на перерезке артерий и артериоэктомии во всех случаях без исключения все же не следует.

В тяжело инфицированной ране это иногда связано с опасностью соскальзывания лигатуры в связи с возможностью вовлечения артериальных культи в нагноительный процесс. Большинство хирургов возражало против перерезки артерий при перевязке ее на протяжении.

Предлагалось до перевязки или одновременно с перевязкой артериального ствола производить симпатэктомию — удалять нижний шейный и верхний грудной узел при перевязке артериальных стволов верхней конечности или сонной артерии и поясничных узлов при перевязке сосудов нижних конечностей. Однако эти предложения последователей не нашли.

Применение симпатэктомии у раненых при вторичном кровотечении совершенно неуместно потому, что такие раненые в большинстве случаев находятся в крайне тяжелом состоянии. Затягивать и усложнять основное оперативное вмешательство у них нельзя. Совершенно нецелесообразно также у раненых с тяжелым гнойным или гнилостным процессом в ране широко раскрывать для симпатэктомии забрюшинное пространство или глубокие фасциальные полости на шее. Вместо этого многие хирурги широко применяли одновременно с перевязкой сосуда повоканальную блокаду звездчатого узла на шее для верхней конечности или поясничных симпатических узлов для нижней. Если после операции развивались явления недостаточности кровообращения в конечности, то блокаду повторяли несколько раз.

В случае стойких явлений недостаточности кровообращения в конечности симпатэктомия может оказаться целесообразной и полезной только в дальнейшем, когда больной совершенно оправится и раны заживут. При этом перед операцией необходимо установить, что блокада соответствующих ганглиев дает улучшение кровообращения и, в частности, потепление конечности.

В случаях невозможности выделения кровоточащего сосуда производилось обкалывание его. При невозможности увидеть самый сосуд и при диффузном кровотечении производилось обкалывание всего кровоточащего участка.

Из очень редко применявшихся способов остановки вторичного кровотечения надо еще упомянуть об оставлении кровоостанавливающего зажима на кровоточащем сосуде на 2—3 суток, когда на большой глубине невозможно было наложить лигатуру или когда критическое состояние раненого исключало возможность продолжать операцию. Имеются сообщения об успешной остановке этим методом кровотечения из позвоночной артерии и из других сосудов.

Следует отметить, что последний метод остановки кровотечения является крайней мерой, особенно в тяжело инфицированной ране, и может применяться только в исключительных случаях.

При последствиях капиллярных кровотечений из грануляций, доведших раненых до крайнего истощения, эффективным оказалось энергичное общее лечение и борьба с инфекцией. С успехом применялись при этом

систематические повторные переливания небольших доз крови — по 250 мл, назначение витаминов С и К (последний проще всего в виде викасола в таблетках по 20 мг в сутки в течение 6—8 дней). Некоторые из хирургов применяли полное выскабливание кровоточащих грануляций с последующей тампонадой раны.

Наконец, когда вторичное кровотечение возникало при наличии тяжелой инфекции в мягких тканях, разбитых костях или больших суставах у раненых с тяжело нарушенным общим состоянием, истощенных, с пониженной реактивностью, при затянувшемся течении гнойного процесса, тем более при сепсисе, а также при анаэробной инфекции, наиболее рациональным считалось выполнение ампутации. Опыт показал, что с ампутацией у этих раненых медлить нельзя — ее надо делать своевременно, иначе раненые доходят до такого состояния, что уже не могут перенести операции и гибнут.

К ампутации, конечно, шла и развивающаяся после перевязки сосуда гангрена конечности.

После операции по поводу вторичного кровотечения раненому обеспечивали полный покой. Конечность опускали низко — ниже уровня тела. Иногда после перевязки магистрального сосуда на ноге поднимали головной конец кровати. Конечность энергично согревали. Для улучшения кровообращения в ней и восстановления ее функции с самого начала систематически применялась физиотерапия, а в дальнейшем и лечебная физкультура. Необходимо иметь в виду, что все мероприятия, имеющие целью добиться расширения коллатеральных путей и усиления притока крови к периферическим отделам оперированной конечности, имеют основное значение в первые часы и первые дни после операции, когда решается вопрос о том, омертвевает или не омертвевает она.

Но и в последующем, когда после перевязки магистрального артериального ствола конечности не наступает ее омертвения, остаются иногда значительные нарушения кровообращения и расстройства, а большей степени нарушающие ее функцию: боли, зябкость, отеки, похолодание, инаноз и т. д. Чаще всего это бывает на ноге. Развиваются тяжелые трофические расстройства, иногда — упорно не заживающие трофические язвы. Применение физиотерапии непосредственно после операции, а позже и лечебной физкультуры имеют целью предупредить развитие этих осложнений.

Особо большое внимание уделялось после операции энергичному общему лечению. Раненым обеспечивался тщательный уход, хорошие гигиенические условия содержания, усиленное питание с достаточным снабжением витаминами. Большое значение придавалось борьбе с гипопроотеинемией. В частности, раненым систематически делали переливания небольших доз крови — по 250 мл. Затем ведущую роль играла борьба с инфекцией и ликвидация основного гнойного очага, преимущественно путем радикальной операции.

После всех операций по поводу вторичных кровотечений проводился курс лечения сульфаниламидами и пенициллином.

Опыт показал, что после операций по поводу вторичных кровотечений возможны повторные кровотечения, как это отмечали все хирурги, оперировавшие по такому поводу. Например, в наблюдениях А. Д. Очкина на 22 операции по поводу вторичных кровотечений после остановки его положением лигатуры оно возобновилось у 4 раненых и потребовало повторного наложения лигатуры у одного и ампутации — у трех. А. М. Бичман на 33 операции наблюдал у 5 раненых после перевязки сосуда в ране повторные кровотечения из уже перевязанных сосудов.

Он считает, что под влиянием нагноительного процесса наступала аррозия сосудистой стенки и в месте перевязки вновь наступало кровотечение. М. И. Бронников наблюдал после перевязки бедренной артерии шелковой лигатурой (без перерезки сосуда) прорезывание ее. Рецидивы кровотечения наблюдались и после перевязки сосуда на протяжении.

После всех операций по поводу вторичных кровотечений этих раненых старались не эвакуировать по крайней мере в течение двух недель.

Исходы

Результаты хирургического лечения вторичных кровотечений во время Великой Отечественной войны были значительно лучше, чем в прежних войнах, несмотря на то, что ранения во время этой последней по времени войны были значительно более тяжелыми, чаще всего множественными и комбинированными. Эти достижения нельзя не поставить в связь с огромными успехами в организации медицинской службы во время Великой Отечественной войны, в частности, с максимальным приближением квалифицированной хирургической помощи к линии боя.

В войну 1914—1918 гг. летальность при вторичных кровотечениях, по сборной статистике Б. В. Пунина, составляла 27,1%, по В. А. Свенцишскому (1915), — 23,3%.

В Великую Отечественную войну, по данным углубленной разработки историй болезни, летальность при вторичных кровотечениях, в зависимости от кровотечения, равнялась 11,3%. И. В. Давыдовский для госпиталей ближнего тыла указывает летальность при вторичных кровотечениях в 4,0%.

Только у части этих раненых причиной смерти непосредственно являлась очень большая несовместимая с жизнью кровопотеря. Некоторые гибли от множественных ранений и тяжелых сопутствующих повреждений и их осложнений. Так бывало при ранениях головного или спинного мозга, грудной клетки (с последующей эмфиземой), костей таза, больших суставов, длинных трубчатых костей и т. д.

Большое место среди причин смерти у этих раненых занимал сепсис и анаэробная инфекция. Тяжесть течения инфекции обуславливалась предшествовавшей кровопотерей, а сама тяжелая инфекция predisposed к возникновению вторичных кровотечений.

Ампутация при перевязке магистрального артериального ствола производилась не только из-за омертвения конечности от недостаточности ее кровоснабжения, но также из-за тяжелого течения гнойной, гангрозной или анаэробной инфекции.

По данным углубленной разработки историй болезни, при вторичных кровотечениях ампутации по поводу омертвения конечности были сделаны у 4,9% этих раненых, по поводу других осложнений — у 3,9%.

ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ¹

В старой литературе различается лишь один вид смерти от кровопотери — острое малокровие, характеризующееся бледностью покровов, органов и тканей, причем вследствие малой продолжительности жизни микроскопическая картина остается негативной.

Новые работы главным образом русских авторов, освещающие вопросы морфологии острой кровопотери, дают указания на ряд микроскопически улавливаемых морфологических изменений в виде дегенеративных и некротических процессов, нарушений кровораспределения и лейкоцитоза в капиллярах органов (О. А. Левин, С. С. Вайль, Н. М. Неменова, Б. Н. Ключевский, Ю. М. Лазовский и П. Н. Снесарев, Л. Н. Каминер). В ряде работ советских авторов имеются указания, что патологоанатомическая картина смерти от кровопотери может быть различной в зависимости от интенсивности и продолжительности кровотечения (Н. А. Краевский, Ю. М. Лазовский, Л. Н. Каминер, В. Л. Бялик).

Проведенное по материалам опыта Великой Отечественной войны изучение протоколов вскрытий, подкрепленное экспериментом и микроскопическим исследованием, позволяет выделить три различной интенсивности и продолжительности вида смерти от кровопотери: 1) острое кровотечение со смертельным исходом в первые же минуты после ранения, 2) острое малокровие и 3) протрагированное кровотечение.

Ранения крупных сосудов, вызывающие быстрое и обильное кровотечение и связанное с ним стремительное падение кровяного давления, обычно заканчиваются смертью еще на поле боя в первые же минуты после ранения без выраженного при секции обескровливания внутренних органов. Это иллюстрируют следующие случаи.

1. Протокол вскрытия № 1911/1577 от 18 сентября 1944 г. на поле боя (прозектор Ю. В. Гулькевич). Под мечевидным отростком — свежая рана в 1,5 см поперечником. Ранящий снаряд прошел по каналу над желудком и вызвал касательное повреждение чревной артерии. В брюшной полости обнаружено 700 см³ крови. Следов наружной кровопотери не заметно. Внутренние органы — среднего кровенаполнения. Обильные сине-багровые трупные пятна.

Смерть, повидному, наступила от очень быстрого кровоизлияния, вызвавшего столь же быстрое падение кровяного давления и недостаточность наполнения кровью сердца. Кровь, депонированная во внутренних органах, не успела поступить в общий ток кровообращения.

¹ Материалом для работы послужили отобранные 400 протоколов вскрытий трупов лиц, погибших от ранения конечностей в течение первых двух суток после повреждения без видимого участия инфекции (смерть от кровопотери, шока и их комбинаций).

2. Протокол вскрытия № 1957/1781 от 18 сентября 1944 г. на поле боя (прозектор Толченов).

И., 32 лет. Обнаружено комбинированное ранение груди и живота с касательным повреждением нижней части грудной аорты, без значительного повреждения других органов и без явного пневмоторакса. В полости плевры — 750 мл крови. Явления обескровливания и наружная кровопотеря отсутствуют.

Следует, однако, оговориться, что эти наблюдения, приведенные как примеры смерти от острого кровотечения, не безупречны, так как в каждом из них не может быть с полной достоверностью исключен шок.

Более крупный материал по вскрытиям на поле боя (В. Л. Бялик) и судебно-медицинские наблюдения (Пошов) с достоверностью подтверждают возможность смерти от острого кровотечения. И. В. Давыдовский также указывает на возможность наступления смерти при сравнительно небольшом, быстро наступающем кровотечении, что наблюдалось и в эксперименте. Таким образом при быстро наступающем кровотечении из крупного сосуда смерть может наступить в первые минуты или секунды, и секция в этих случаях не устанавливает сколько-нибудь значительного обескровливания. Такой вид смерти от быстрого кровотечения предлагается называть **острым кровотечением**.

При микроскопическом исследовании в двух случаях после смерти от острого кровотечения не было найдено каких-либо морфологических изменений, которые можно было бы поставить в причинную связь с ранением. Капилляры внутренних органов содержали значительное количество крови, свидетельствовавшее о том, что опорожнение кровяных депо не успело осуществиться. Такие же данные получены в эксперименте при микроскопическом исследовании органов собаки.

Механизм смерти при остром кровотечении можно представить себе следующим образом. Быстрая не очень большая потеря крови (которая при большей продолжительности, но при том же объеме, не являлась бы смертельной) вызывает стремительное падение кровяного давления и недостаточность наполнения кровью сердца. Потерянная кровь не полностью успевает заместиться тканевой жидкостью, поступающей в кровоток, кровяные депо не успевают разгрузиться. В результате такого кровотечения очень быстро нарушается кровообращение большого и малого круга — наступает смерть.

Отличительными данными, помогающими установить на секции факт смерти от острого кровотечения, являются: 1) сроки смерти — первые минуты после ранения, 2) место смерти — поле боя, 3) наличие ранения очень крупного сосуда с широко зияющей раной, 4) отсутствие картины анемизации, 5) отсутствие микроскопических изменений в органах и тканях.

Для выяснения морфологической картины при смерти от острого малокровия из большого секционного материала были отобраны случаи смерти от острого малокровия при ранениях конечностей без повреждения костей и значительного размножения тканей (97 случаев). В наибольшем количестве этих случаев смерть наступила в срок от 2 до 16 часов.

Во всех случаях разбираемой группы отмечено, что слизистые оболочки и кожные покровы были «бледные» и «очень бледные». Трупные пятна (гипостатического характера) в 20,0% совсем отсутствовали, в 80,0% они были бледны. Ни в одном случае обильных трупных пятен не отмечено. Иногда их не было даже и при вскрытии трупа на вторые сутки после смерти раненого.

Опыт показал, что состояние повязки иногда может дать вполне реальное представление об объеме продолжающегося первичного или повторного

кровотечения. Поэтому тщательный осмотр повязок и одежды раненого имеет существенное значение.

Согласно литературным данным, для общего острого малокровия характерно более или менее равномерное обескровливание всех органов и тканей. В случаях разбираемой группы органы и ткани имели более бледную, чем в норме, окраску и с поверхности разреза отделяли меньшее, чем обычно, количество крови. Подобного рода изменения резко всего были выражены со стороны легких, причем поверхность разреза весьма часто была сухой. В 10,0% всех случаев не было и выраженной анемизации селезенки: последняя сохраняла присущую ей в норме окраску и отделяла с поверхности разреза довольно значительное количество крови. При экспериментах с собаками, когда вскрытие проводилось немедленно после смерти животного, селезенка постоянно оказывалась плотноватой и уменьшенной в объеме. Признанные наблюдения при кропотворе в эксперименте (Брайцев и Колесникова) также показывали уменьшение селезенки в объеме.

Кровоизлияния в эндокарде левого желудочка (так называемые пятна Миникова) были обнаружены в 20% всех секций. Нужно отметить, что при смерти от острого кровотечения при экспериментальном обескровливания собак кровоизлияния в эндокарде левого желудочка наблюдались лишь в случаях, когда смерть наступала не раньше часа после ранения (в более поздние сроки они наблюдались постоянно). Таким образом, наблюдения не подтверждают значения вакутного кровоизлияния в возникновении пятен Миникова. Возможно, что эти кровоизлияния являются последствием поврежденной сосудистой стенки в результате аноксии.

Если вслед за кровопотерей, не закончившейся немедленной смертью, наблюдается некоторое разведение крови вследствие поступления в кропоток тканевой жидкости, то можно было бы ожидать обеднения влагой полостей тела, серозных оболочек и вообще тканей. Весьма нередко ни сухости серозных оболочек, ни явного уменьшения жидкости в серозных полостях отметить не удавалось. Повидимому, при смерти от острого малокровия объем потерянной крови по сравнению с объемом всех жидкостей, циркулирующих в организме, сравнительно не велик и редко превышает 2-2,5 л. Таким образом, следует полагать, что сухость тканей является далеко не обязательным признаком смерти от острого малокровия.

Детальное исследование места повреждения даст весьма существенные данные для правильного распознавания смерти от кропотворе. В 98,0% всех вскрытий разбираемой группы (ранения мягких тканей конечностей) были обнаружены повреждения крупных кровеносных сосудов и лишь в 2,0% повреждений сосудов такого калибра обнаружено не было, но в ране имелась гематома и обнаруживались повреждения сосудов меньшего калибра. Источником кровотечения в 50,0% явились крупные артерии.

В ранние сроки смерти (первые 6 часов) микроскопическое исследование при остром малокровии дает (правда, не всегда) некоторые признаки, подтверждающие диагноз острого малокровия. Признаки эти для удобства изложения разделены на следующие группы: 1) изменения крови, 2) изменения сосудов и 3) изменения тканей вне сосудов.

Процессы разведения крови в ранние сроки, характерные для смерти от острого малокровия, вряд ли могут быть обнаружены на гистологических срезах. Иногда в кровеносных сосудах различных тканей наблюдалось скопление белковой жидкости, весьма бедной эритроцитами.

Довольно постоянным признаком, особенно в первые часы после ранения, является лейкоцитоз в капиллярах и более крупных сосудах.

Скопление лейкоцитов чаще всего наблюдалось в капиллярах и мелких венах легких, печени и селезенки. Повидимому, этот лейкоцитоз может быть объяснен компенсаторным опорожнением кровяных депо и, в частности, синусов костного мозга. Такой лейкоцитоз при смерти от кровопотери наблюдал ряд авторов (Л. С. Марголин, С. С. Вайль, Н. М. Неменова и др.); однако он не является абсолютно постоянным признаком: иногда, при несомненной смерти от острого малокровия, он выражен весьма слабо или даже совсем отсутствует и в то же время может наблюдаться при других видах острой смерти.

Об изменении сосудов в ранние сроки можно было судить чаще не по морфологически улавливаемым структурным изменениям сосудистой стенки, а по тем последствиям, которые эти изменения вызывают. Мелкие геморрагии, выходение лейкоцитов и жидких частей крови через сосудистую стенку — вот те изменения, которые наблюдались весьма часто. Такие кровоизлияния чаще всего отмечались в головном мозгу (периваскулярно), в легких (просветы альвеол) и под эндокардом. Явления умеренного отека наблюдались реже — главным образом в легких и в головном мозгу.

Морфологически улавливаемые изменения самой сосудистой стенки в ранние сроки смерти наблюдались редко. Среди такого рода изменений чаще всего наблюдалось ожирение эндотелия в капиллярах печени, селезенки и легких. В более поздние сроки смерти иногда отмечалась и отечность стенок мелких вен и артерий; эндотелий при этом испытывал некробиотические изменения и слущивался.

Наиболее постоянным признаком смерти от острого малокровия следует считать значительное повсеместное спадение капилляров. Однако постоянно, наряду со спавшимися капиллярами и венулами, имелись отдельные отрезки этих сосудов, находящиеся, повидимому, в состоянии пареза и переполненные кровью. Явления анемизации в легких были выражены в меньшей степени, чем в других органах, а иногда легки были даже умеренно полнокровны.

Морфологические изменения вне сосудов наблюдались лишь при более поздней смерти (спустя 12 часов). Некротические изменения в паренхиматозных органах не наблюдались ни разу.

Таким образом, микроскопическое исследование может значительно дополнить картину, характерную для смерти от острого малокровия. Оно особенно необходимо в практической работе прозектора, когда имеется подозрение на жировую эмболию или инфекционный процесс. С. С. Вайль указывает, что воспалительные изменения в легких нередко отмечаются и в ранние сроки после ранения, но уточняются они только под микроскопом. Начальные воспалительные изменения в брюшине, особенно в тех случаях, где в брюшной полости имеется значительное количество крови, также нередко уточняются только под микроскопом (Л. Н. Каминер).

Для острого малокровия, развивающегося при ранениях, характерны следующие признаки: 1) смерть наступает в первые сутки после ранения, чаще — в первые 16 часов, обычно в условиях войскового района; 2) в большей части случаев имеется ранение крупного сосуда или режа — множественное ранение мелких сосудов; 3) на секции устанавливается выраженная картина общего обескровливания: селезенка сморщена, слегка уменьшена, «септическая селезенка» наблюдается лишь при поздних вскрытиях; 4) пятна Минакова наблюдаются не часто (20,0%), 5) микроскопически — повсеместное запустение капилляров, лейкоцитоз в капиллярах внутренних органов, нередко — мелкие геморрагии в головном мозгу и в легких.

Ю. М. Лазовский считает, что смерть от острого малокровия наступает в самые ранние сроки после ранения, когда не успевает произойти значительное разведение крови и, следовательно, основной причиной смерти от острого малокровия является не уменьшение содержания эритроцитов и гемоглобина, а уменьшение массы крови. При этом объем потерянной крови всегда велик, кровяные депо успевают полностью разгрузиться, процессы разведения крови уже начались, но объем потерянной крови еще не восстановился. Недостаточное количество циркулирующей крови, к тому же неполноценной, вследствие начавшегося разведения тканевой жидкостью, вызывает состояние аноксии со всеми ее последствиями. Непосредственной причиной смерти является таким образом тканевая асфиксия.

Морфологические изменения подтверждают в известной степени эти положения: капилляры повсеместно спались, следовательно, кровяные депо разгрузились. Лейкоцитоз также может быть объяснен разгрузкой синусов костного мозга; за разгрузку депо говорит и сокращенная селезенка. Однако, как было отмечено выше, незначительная часть капилляров и венул остается паретически расширенной. Повидимому, вследствие той же аноксии поражаются и вазомоторные функции, и кровь, столь необходимая организму, не поступает в общий ток кровообращения из этих патологических депо. Нарушения сосудистой стенки и дегенеративно некротические изменения паренхиматозных элементов подтверждают, что основной причиной тяжелого состояния и смерти явилась аноксия.

При протрагированном кровотечении, как будет видно из дальнейшего изложения, основной причиной тяжелого состояния и самой смерти является та же кровопотеря, но менее интенсивная и растянутая во времени.

Изучение шока показало, что во всех случаях, когда при жизни наблюдалась картина шока, вызванная ранением конечности, постоянно имелась выраженная общая анемизация и никогда не наблюдалось сгущения крови (Р. Я. Боровская и В. Н. Куклин). Патологоанатомические исследования (Ю. М. Лазовский, Л. Н. Каминер) в подавляющем числе случаев с несомненностью устанавливали явления значительной кровопотери и видимые невооруженным глазом многочисленные повреждения кровеносных сосудов разного калибра. Наблюдения Ю. В. Гулькевича (1945) показали, что при каждом ранении конечности, закончившемся летально при отсутствии инфекции, возможно возникновение значительного кровотечения, источником которого могут служить всегда имеющиеся более или менее массивные повреждения кровеносных сосудов. Но так как картина общего обескровливания при протрагированном кровотечении отсутствует, то невольно рождается мысль: всякое ли повреждение крупного кровеносного сосуда дает значительное кровотечение? В литературе имеются указания на возможность ранения крупных кровеносных сосудов без значительного кровотечения, главным образом при отрыве конечности (Н. Н. Бурденко).

Протрагированное кровотечение уже по срокам наступления смерти значительно отличается от острого малокровия. Эта разница в продолжительности жизни, повидимому, может быть объяснена большей продолжительностью и меньшей интенсивностью кровопотери.

Протрагированное кровотечение морфологически характеризуется следующими признаками. Кожные покровы бледны. Трупные пятна (гипостатические) имеются всегда. Интенсивность их может быть различна, по

в большей части случаев они не ярки. Повреждение крупных сосудов конечностей наблюдалось редко (10,0%), причем в большей части этих случаев поврежденными оказывались вены. В тех случаях, где повреждены крупные артерии, конфигурация раны препятствует свободному кровотоку. Кровенаполнение внутренних органов в большей части случаев (62,0%) было понижено, однако никогда не достигало такой степени, как в случаях смерти от острого малокровия. В 28,0% кровенаполнение оказывалось средним и в 10,0% отмечался умеренный венозный застой. Весьма нередко в некоторых органах (селезенка, легкие, печень) наблюдались участки резкого венозного застоя разной степени, которые в селезенке и, реже, в легком несколько напоминали инфаркты. В легких отмечались (32,0%) незначительные явления отека. Камеры сердца всегда содержали кровь. Кропоизлияния в эндокарде, как правило, отсутствовали. Селезенка не давала ничего характерного.

При микроскопическом исследовании тканей 7 трупов раненых разбираемой группы (боевая травма), а также 3 животных, давших в эксперименте картину протрагированного кровотечения (по псах этих случаев смерть наступала в период от 16 до 32 часов после ранения), обнаружены следующие данные.

Значительная часть капилляров внутренних органов расширена и заполнена кровью. В участках, которые уже макроскопически отличались своим полнокроевием, а в легких и селезенке напоминали инфаркты, микроскопическое исследование давало резко выраженный венозный застой; капилляры межалъвеолярных перегородок были переполнены кровью, просветы большей части альвеол содержали значительное количество эритроцитов. В селезенке переполненные кровью участки давали картину резко выраженного венозного застоя. Некротические изменения как в легких, так и в селезенке отсутствовали. Наиболее вероятной причиной возникновения этих очагов венозного застоя являются вазомоторные расстройства. В поперечнополосатой мускулатуре расширение капилляров отсутствовало возможно вследствие процессов трупного окоченения. Расширение капилляров внутренних органов при растянутом во времени кровотечении наблюдал и Ю. М. Лазовский. Наблюдения Ю. В. Гуляковича подтверждают такую возможность. Это явление несомненно связано с рефлекторным влиянием центральной нервной системы, куда поступают сигналы от ангиорецепторов кровеносных сосудов. Лейкоцитоз в капиллярах внутренних органов при протрагированном кровотечении или совсем отсутствует, или выражен слабо. Объяснение этого можно видеть в более поздних сроках смерти. Действительно, по данным Хуклина, при ранениях конечностей у раненых, находящихся в состоянии шока, наблюдается высокий лейкоцитоз в первые 12 часов после ранения с последующим снижением количества лейкоцитов до величин, близких к норме.

Следовательно, клинические наблюдения вполне гармонируют с морфологическими находками. Изменения сосудистой стенки при протрагированном кровотечении выражены более отчетливо, повидимому, вследствие большей продолжительности жизни. Изменения эти сказывались как повышенной проходимостью сосудистой стенки, так и структурными изменениями последней; они наблюдались чаще и были более интенсивны, чем при остром малокровии. Структурные изменения сосудистой стенки сказывались некробактериальными изменениями эндотелия. Малые вены и артериолы иногда претерпевали некробактериальные изменения в виде гомогенизации стенки или, напротив, разволокнения и отека ее.

В паренхиматозных органах (печень, почки, миокард) наблюдалось ожирение, но далеко не во всех случаях.

Приведенные микроскопические замечания при протрагированном кровотечении в общем носят тот же характер, что и при остром малокровии. Лишь интенсивность их оказывается более выраженной соответственно большей длительности протрагированного кровотечения. Действительно, основное морфологическое различие между этими двумя состояниями заключается в кровенаполнении капилляров внутренних органов; при остром малокровии большая часть капилляров находится в спавшемся состоянии, при протрагированном же кровотечении значительная часть капилляров расширена. Но и при остром малокровии единичные капилляры и венулы оказываются расширенными, повидимому, вследствие вазомоторных нарушений нервного порядка; при протрагированном кровотечении вследствие большей длительности аноксии такие нарушения приобретают больший объем и могут быть обнаружены уже невооруженным глазом.

Смерть при протрагированном кровотечении может быть объяснена нарастающей аноксией. Длительно продолжающееся мало интенсивное кровотечение в конечном итоге несомненно вызывает значительное уменьшение объема крови. Потерянная кровь частично успевает заместиться тканевой жидкостью. Компенсация эта оказывается неполной, и явления аноксии прогрессируют. Проницаемость сосудистой стенки повышается, что подтверждается и морфологически. Кроме того, под воздействием той же аноксии создаются патологические депо крови путем нарушений вазомоторных механизмов, что еще больше ухудшает кровоснабжение жизненно важных органов. Конечной причиной смерти является тканевая асфиксия.

Основное различие морфологической картины протрагированного кровотечения от острого малокровия заключается: 1) в более позднем наступлении смерти; 2) в отсутствии в большей части ранений крупных кровеносных сосудов при обязательном множественном повреждении более мелких сосудов; 3) в отсутствии резко выраженной анемизации; 4) часто в весьма неравномерном кровенаполнении внутренних органов; 5) в микроскопической картине, в которой наиболее характерными признаками являются: а) повсеместное расширение капилляров, б) умеренный лейкоцитоз или отсутствие его, в) более часто наблюдаемые и более выраженные дегенеративно-некротические изменения со стороны сосудистой стенки и паренхиматозных органов.

В эксперименте удалось получить выраженную картину протрагированного кровотечения и без значительных болевых раздражений — одними довертными кровопусканиями. У собаки № 16 весом 16,4 кг в течение 37 часов было извлечено дробными порциями (6 кровопусканий из бедренной артерии) 984 г крови, т. е. 60 г на 1 кг веса, после чего наступила смерть (Ю. В. Гулькевич). На вскрытии, несмотря на столь значительную кровопотерю, резко выраженная анемизация во внутренних органах отсутствовала. В легких, печени, почках и селезенке на общем бледном фоне обнаружены крупные участки интенсивного венозного застоя. Таким образом, и в эксперименте удалось получить протрагированное кровотечение, вызываемое как огнестрельной травмой, так и медленным кровопусканием. Повидимому, нет никаких оснований называть это состояние шоком, поскольку его основной причиной является кровопотеря.

Приведенные механизмы смерти от кровопотери (острое кровотечение, острое малокровие и протрагированное кровотечение) являются

результатом одной основной вредности — потери крови. В зависимости от объема и продолжительности кровотечения может возникать ряд переходных форм: так, чем позднее наступает смерть при остром кровотечении, тем резче будут выражены явления обескровливания и тем ближе будет данный случай к острому малокровию; чем раньше наступит смерть при протрагированном кровотечении, тем также будет больше сходства с острым малокровием. Морфологическая картина смерти, вызванной кровопотерей, разнообразна, и отсутствие признаков резко выраженной анемизации не может исключить смерти от кровопотери.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Опыт Великой Отечественной войны показал, что при оказании на поле боя первой помощи кровоточащим раненым основным способом является наложение кровоостанавливающего жгута — стандартного или импровизированного. Тампонада и прочие способы временной остановки кровотечения по сравнению с наложением жгута отступают на второй план и составляют в общем 34,3%. Применение жгута и иных способов временной остановки кровотечения дифференцируется в зависимости от локализации кровоточащей раны и от характера и интенсивности кровотечения.

В оказании первой помощи при кровотечениях первое место занимает помощь, оказываемая лицами медицинского состава, на которую приходится в целом 71,7%, причем подавляющая часть относится к помощи, оказываемой санитарями и санитарными инструкторами рот (54,7%). Весьма существенное место занимает взаимопомощь (22,8%), что указывает на большую важность обучения бойцов способам оказания первой помощи при ранениях.

К использованию приемов временной остановки кровотечения наиболее часто приходится прибегать непосредственно после ранения на поле боя. Гораздо реже, но неизменно этот метод остановки кровотечения применяется на всех этапах эвакуации в войсковом, армейском и фронтовом районах, главным образом по поводу вторичных и повторных кровотечений.

В сложной боевой обстановке показания к наложению кровоостанавливающего жгута не могут быть определены достаточно верно.

В ряде случаев результатом этого может явиться наложение кровоостанавливающих жгутов без достаточных к тому показаний. Систематически проводившийся во время Великой Отечественной войны на БМП и ПМП контроль правильности применения этого способа остановки кровотечения у всех раненых, доставлявшихся с наложенными жгутами, существенным образом уменьшал количество осложнений, зависящих от пребывания жгута на конечности. С той же целью в случаях длительного пребывания жгута на конечности применялось (на БМП и ПМП) временное расслабление жгута при одновременном пальцевом прижатии магистрального артериального сосуда.

Специальные меры (введение морфина, сердечных средств, новокаиновые блокады и др.) предпринимались перед снятием кровоостанавливающего жгута после длительного его пребывания на конечности для предупреждения возникновения тяжелых расстройств, характеризующихся клинической картиной шока. Раненых, доставленных на ДМП с наложенными на конечность жгутами, оперировали в наиболее ранние сроки. Окончательная остановка кровотечения осуществлялась, как правило, на ДМП и в ХППГ первой линии. При этом оперативные вмешательства

предпринимались как при наличии жгута и кровотечения, так и при остановившихся первичных кровотечениях.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что при производстве оперативной остановки первичных кровотечений основным приемом, осуществленным и показанным в большинстве случаев, является перевязка кровоточащего сосуда в ране. Отрицательные качества перевязки сосудов на протяжении заставляли ограничивать их применение. При некоторых специальных показаниях (например, при ранениях ягодичных артерий) оказалось наиболее целесообразным сочетать перевязку на протяжении (при кровотечениях из раны ягодичной области — подчревной) с последующей дооперативной перевязкой поврежденных сосудов в ране. В числе способов окончательной остановки первичных кровотечений нашел место и первичный шов, хотя частота его применения, по понятным причинам, не могла быть высока. Ампутации конечностей, производившиеся у раненых с первичными кровотечениями и занимавшие значительное место среди общего количества операций при кровотечениях (28,8%), по существу являлись необходимостью, обусловленной обширными разрывами тканей, полными и неполными отрывами конечностей и т. п. Фактически это обычно были первичные ампутации по поводу обширной травмы, а не по поводу кровотечения.

Необходимо особо отметить, что окончательная остановка первичных кровотечений путем перевязки сосудов в ране в большинстве случаев неразрывно связывалась с производством хирургической обработки ран. При вторичных кровотечениях при перевязке в ране кровоточащих сосудов обычно прибегали к отсеченной (вторичной) или к повторной хирургической обработке. Подобного рода принципиальные установки основывались на необходимости и возможности с помощью тщательной хирургической обработки раны предупредить развитие инфекции, которая является главной причиной возникновения вторичных кровотечений.

Оказание помощи при кровотечениях включало также систему мероприятий, направленных на борьбу с последствиями кровотечений — острыми кровопотерями. В этой системе мероприятий особенно важное место было отведено переливаниям крови и кровозамещающих жидкостей, причем учитывалась необходимость этих переливаний как подготовительных мероприятий — перед операцией, а равным образом их производство во время операций и в послеоперационном периоде. Дозы переливаемой крови определялись степенью кровопотери; одновременно на протяжении войны выявлялась тенденция к увеличению средних доз переливаемой крови.

Во время Великой Отечественной войны имела место разработка метода внутриапериальных переливаний крови и его успешное применение многими хирургами при тяжелейших первичных и вторичных кровотечениях.

При производстве перепязок крупных артериальных стволов использовались различные приемы и средства для улучшения коллатерального кровообращения. Опытом Великой Отечественной войны установлено положительное значение некоторых способов предупреждения сосудосуживающих рефлексов, возникающих вследствие раздражения вазорецепторных аппаратов и ведущих к резкому ухудшению условий кровообращения в периферических отделах конечности. К числу подобных способов относится производство пересечения между лигатурами или даже пересечения (резекции) участка сосудистой стенки перевязываемой артерии, а также производство новокаиновых блокад как на месте операции на

сосуде, так и на прилежащих и отдаленных нервных образованиях. Сюда же должна быть отнесена также перевязка одноименной вены по В. А. Опцелю, которая, будучи применена при наличии показаний, несомненно оказывается полезной. В противовес перечисленным мероприятиям, которые имели широкое применение во время Великой Отечественной войны, операции на симпатической нервной системе (невротомии, экстирпация симпатических ганглиев) не получили распространения. Это объясняется не только неизбежным усложнением и увеличением всего объема оперативного вмешательства, но и непостоянством эффекта, получаемого при вмешательствах на элементах симпатической нервной системы.

Опытом Великой Отечественной войны прочно установлено, что наиболее тяжелая форма осложнений после перевязки кровеносных сосудов — гангрена конечности — наблюдается почти вдвое чаще после перевязки на протяжении, чем после перевязки сосудов в ране.

Наблюдавшиеся у раненых первичные кровотечения чаще всего были артерио-венозными (43,2%) или артериальными (41,4%). Вторичные кровотечения возникали у раненых с повреждениями артерий и вен, но в подавляющем большинстве случаев оказывались артериальными. Вторичные венозные кровотечения являлись редким исключением.

Вторичные кровотечения обычно возникали при наличии инфицированных ран; почти в 90,0% случаев при этом имели место ранения с переломами костей.

Вторичные кровотечения возникали в различные сроки после ранения, начиная от 1—2 суток до 30 дней и позднее. Наибольшее число кровотечений приходилось на 1—2-й день после ранения, на период от 6-го до 10-го дня, а также и от 11-го до 20-го дня; вторичные кровотечения, случавшиеся позднее месяца после получения ранения, составляли свыше 10,0%.

Советские хирурги исходили из твердо установленного мнения, что профилактика вторичных кровотечений должна основываться:

- 1) на своевременном распознавании повреждений крупных кровеносных сосудов и на ранней радикальной операции окончательной остановки кровотечения;
- 2) на производстве тщательной первичной или вторичной обработки раны;
- 3) на применении всех прочих средств, играющих вспомогательную роль в предупреждении развития и в подавлении развивающейся раневой инфекции.

В борьбе со вторичными кровотечениями специальное внимание уделялось методам и приемам оказания первой помощи кровоточащим раненым и обучению этой помощи обслуживающего медицинского персонала. Были предложены и получили практическое применение различные приспособления для производства временной остановки кровотечения из ран, находящихся под глухой гипсовой повязкой. Оперативное вмешательство считалось обязательным при первом же вторичном кровотечении, в том числе и в случаях, когда кровотечение останавливалось самостоятельно.

Особо следует отметить, что, как и при остановке первичных кровотечений, основным методом окончательной остановки вторичных кровотечений была перевязка кровоточащих сосудов в ране. К перевязке сосудов на протяжении прибегали гораздо реже; иногда сочетали предварительную перевязку на протяжении с последующей дополнительной перевязкой в ране. Ставилась задача накладывать лигатуру на неизменном или

мало измененном участке сосудистой стенки. Это требовало производства выделения концов поврежденного сосуда, частичного или более широкого освежения самой раны, иногда ее расширения.

Для восстановления коллатерального кровообращения после перевязки сосудов по поводу вторичного кровотечения применялись те же средства, которые имели широкое распространение при перевязках по поводу первичных кровотечений; однако перерезка перевязанной артерии между лигатурами и артериоэктомия производились с ограничениями. К этому вынуждало наличие тяжело инфицированной раны.

Летальность при вторичных кровотечениях в период Великой Отечественной войны оказалась значительно ниже цифр летальности, относящихся к статистике первой мировой войны.

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

Г Л А В А I

ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ В ВОЕННОЕ ВРЕМЯ

В 1846 г. И. В. Буяльский высказал мысль о целесообразности переливания крови «при кровотечениях, вызванных наружными ранам». По сути дела это первое упоминание о переливании крови при ранениях.

Предложение И. В. Буяльского было осуществлено А. Филомафитским в 1848 г. В своей замечательной книге «Трактат о переливании крови как единственном средстве во многих случаях спасти угасающую жизнь» он указал на целесообразность переливания крови при кровопотерях. «Часто бывает необходимо для спасения жизни больного, — писал он в своем труде, — производить эту операцию в случаях кровотечений, происходящих от ран, полученных в кровавой битве».

Позднее эту же мысль развивал В. Сутугин в диссертации «О переливании дефибрированной крови» (1863), в которой он еще более настойчиво ставил вопрос о переливании крови в военной обстановке. Огромной заслугой этого автора является также и то, что он первый в мире высказал мысль о консервировании крови. Он писал в выводах своей работы: «На перевязочных пунктах на войне можно иметь кровь в запасе... Такая кровь может быть годна для переливания в течение недели, если только есть возможность сохранить ее при температуре 0 градусов».

Первое успешное переливание крови в военно-полевой обстановке было сделано С. Н. Коломинным во время болгарской войны (А. Н. Максимов). В период франко-прусской войны 1870—1871 гг., по данным Н. И. Блинова, «зарегистрировано 37 успешных переливаний и 19 безуспешных». Понятно, что в то время вследствие незнания групп крови и технических трудностей переливания крови часто оканчивались неудачно.

Основоположник военно-полевой хирургии Н. И. Пирогов в своих работах несколько раз останавливается на вопросах переливания крови, что свидетельствует о большом интересе, который он проявлял к возможности применения трансфузии крови при лечении раненых. При этом, не имея собственного опыта и наблюдая осложнения после переливания крови у других, Н. И. Пирогов оценивал значение этого метода в военной обстановке весьма сдержанно.

В конце прошлого столетия в практике восстановления кровопотери широко использовался солевой, так называемый физиологический раствор, введение которого заменяло переливание крови. Вплоть до первой мировой войны переливание крови при лечении раненых более или менее широко не применялось.

В первый период войны 1914—1918 гг. при лечении шока и кровопотери еще довольно часто прибегали к внутривенным вливаниям кровозаменяющих растворов. Переливание же крови стали производить только во второй половине войны, когда техника этой операции была достаточно упрощена благодаря применению стабилизаторов и когда в полной мере было использовано учение о группах крови. Число трансфузий, произведенных во время первой мировой войны в американском экспедиционном корпусе и в госпиталях союзных армий, было все же очень невелико: оно исчисляется лишь десятками и сотнями случаев (Робертсон (Robertson), Грей (Gray) и др.). В германской армии, а также в русской армии переливание крови во время войны 1914—1918 гг. не применялось совершенно.

Хотя в течение войны 1914—1918 гг. переливание крови по разным причинам и не применялось широко, хирурги всех стран по достоинству оценили его огромное значение для военно-полевой хирургии. В последующие за этой войной годы в капиталистических странах переливание крови не получило широкого развития, так как применение трансфузий с лечебной целью, лишенное признания его делом государственной важности, являлось лишь частным делом отдельных врачей.

После Великой Октябрьской социалистической революции в нашей стране были созданы новые формы общественной жизни, наука была поставлена на службу народу и получила огромный расцвет. С этого же времени появились и действительные возможности широкого и глубокого изучения метода переливания крови для использования его на практике.

Основоположником дела переливания крови в Советском Союзе следует признать В. Н. Шамова, который в 1919 г. произвел первое в СССР переливание крови, а затем вместе с Н. Н. Еланским выделил стапартные сыворотки, что в дальнейшем обеспечило практическую реализацию метода.

В 1926 г. в Москве был создан первый в мире Институт переливания крови, деятельность которого сыграла выдающуюся роль в развитии переливания крови в нашей стране. В 1930 г. был организован Институт переливания крови в Харькове, в 1931 г. — в Ленинграде, а затем в других городах.

Первая проверка метода переливания крови в военных условиях по существу была сделана во время гражданской войны в Испании (1936—1938). Медицинским факультетом Мадридского университета в эти годы была организована группа переливания крови. Позднее «Канадским комитетом помощи испанской демократии» была создана вторая группа специалистов по переливанию крови. Вначале обе эти группы пользовались исключительно методом прямого переливания крови, и только после слияния групп (в январе 1937 г.) и образования специального института стало широко применяться переливание консервированной крови (И. С. Колесников). Кроме института в Мадриде, институты переливания крови были созданы также в Валенсии, Барселоне и Линаресе. Специальным законом испанского республиканского правительства эти учреждения были переданы в распоряжение санитарного управления республиканской армии. Всего во время боевых действий в Испании в республиканской армии было заготовлено 6 т консервированной крови и сделано более 20 000 переливаний крови раненым. Тогда это количество трансфузий казалось огромным.

В СССР первый опыт применения переливания крови в военных условиях был сделан при боевых столкновениях на озере Хасан, а затем на реке Халхин-Гол. Консервированная кровь доставлялась в действующие

армии из ближайших тыловых городов (Чита). М. Н. Ахутин сообщал, что переливание крови в лечебных учреждениях, обслуживавших ханские операции, производилось в 3,0% случаев по отношению к числу всех раненых, прошедших через ПМП и МСБ. По данным Н. Н. Еланского, во время военного столкновения у реки Халхин-Гол переливание крови производилось на отдельных этапах 11,0%, а в среднем 3,0—4,0% всех раненых, прошедших через медицинские учреждения фронта. Впервые в военно-полевых условиях была использована консервированная кровь в ампулах Центрального института переливания крови; наблюдения показали преимущества этих ампул.

Еще более интересен опыт переливания крови во время войны с белофиннами, своеобразной особенностью фронтовых условий которой явилась близость фронта к большому промышленному и культурному центру страны — Ленинграду. Наличие вблизи фронта мощного Ленинградского института переливания крови с его значительными масштабами работы обеспечило возможность массового применения переливания крови в военной обстановке. Ленинградский институт за 100 дней войны отпустил медицинским учреждениям, действовавшим на Карельском перешейке, около 24 000 банок и ампул с консервированной кровью. Большое участие в обеспечении консервированной кровью других участков фронта принимали Центральный институт переливания крови и Петрозаводская станция переливания крови. Последняя заготавливала кровь для госпиталей петрозаводского направления.

Во время этой войны было осуществлено быстрое привлечение доноров для срочной заготовки необходимого количества консервированной крови в каждом институте и станции. Широкая агитационно-просветительная работа среди населения и разъяснительная работа среди доноров сыграли свою положительную роль. Продуманная организация донорства позволила не только располагать нужным числом доноров в любой момент, но и привлекать доноров наиболее необходимой группы крови, в первую очередь группы 0 (I). Универсальные доноры группы 0 (I) в военное время особенно полезны: их кровь необходима для переливания в передовых лечебных учреждениях действующих армий.

Для быстрого расширения работы по заготовке консервированной крови необходимы подготовленные кадры специалистов в этой области. Опыт войны с белофиннами показал, что средний и младший медицинский персонал может быть подготовлен, так сказать, на ходу. Врачи же должны быть обучены всем деталям техники консервации крови заблаговременно.

Решению очень важной задачи продвижения переливания консервированной крови ближе к передней линии фронта содействовали отчасти бригады специалистов по переливанию крови, работавшие на фронте. Эти бригады объезжали главные участки фронта на Карельском перешейке, знакомились с постановкой дела переливания крови на различных этапах и помогали организации переливания крови на полковых пунктах медицинской помощи.

Во время войны с белофиннами впервые начало применяться систематическое переливание крови в ППГ.

Опыт по переливанию крови во время войны с белофиннами подтвердил, что для более успешного продвижения метода ближе к линии боя прежде всего требуется наиболее простая аппаратура и обеспечение фронтовых лечебных учреждений преимущественно кровью группы 0 (I) (А. А. Джамусов). В то время наиболее удобной аппаратурой оказывались ампулы Центрального и Ленинградского институтов переливания крови.

Что касается использования крови универсального донора, то, по сводным данным Ленинградского института переливания крови, кровь группы 0 (I) переливалась в ППГ в 53,0% всех случаев, в ДГ — в 67,0%, в МСБ — в 81,0% и на ПМП — в 100,0% всех трансфузий.

В целом во время войны с белофилиями обеспечение фронта консервированной кровью было удовлетворительным, однако общий процент переливаний крови к числу раненых составлял всего 2,4 (П. А. Куприянов). В некоторых армиях он равнялся 11,0—12,0 (Н. Н. Еланский, А. А. Джамусов), а в отдельных лечебных учреждениях достигал 37,0 (А. С. Федорев и А. С. Чечулин).

Большим недостатком медицинского обеспечения было полное отсутствие тогда на фронте кровозаменителей.

Организация переливания крови накануне Великой Отечественной войны 1941—1945 гг.

Благодаря крупным успехам, достигнутым советской медициной, в годы Великой Отечественной войны стало возможным очень широкое применение переливания крови.

Предпосылкой для успешного осуществления задач, поставленных перед нами войной, являлась большая организационная и научно-исследовательская работа, проделанная еще в мирное время и выдвигавшая СССР в области научного обоснования и практического применения метода переливания крови на первое место в мире.

Важнейшим организационным достижением в довоенный период было создание мощной системы исследовательских и научно-производственных учреждений, которые служили базами для заготовки консервированной крови и центром внедрения метода переливания крови в практику лечебных учреждений.

В целях практического распространения метода Наркомздравом СССР с привлечением Центрального института гематологии и переливания крови была развернута сеть институтов, республиканских, краевых, областных, городских станций переливания крови и кабинетов переливания крови по всему Советскому Союзу, представлявших в целом стройную систему служб крови в советском здравоохранении.

К 1941 г. в СССР было несколько институтов переливания крови, значительное количество станций (среди них и транспортных) и кабинетов переливания крови. Руководство службой крови осуществлялось Центральным институтом гематологии и переливания крови, который с момента его организации, т. е. с 1926 г., стал центром, объединяющим силы всех институтов и станций переливания крови вокруг проблемы гематологии и переливания крови.

Основной задачей этих периферийных учреждений была организация заготовки и переливания крови на местах, внедрение метода переливания крови в лечебные учреждения, подготовка врачей, а также среднего медицинского персонала, способных осуществлять этот метод лечения.

Число медицинских работников, хорошо знакомых с вопросами переливания крови, ежегодно возрастало. Институтами и станциями переливания крови по Советскому Союзу было подготовлено большое количество врачей и медицинских сестер, обученных единой методике заготовки и переливания крови и детально ознакомленных с вопросами показаний и противопоказаний к переливанию крови.

Благодаря этому метод переливания крови прочно завоевал себе место в клинической практике. Неизмеримо возросло количество применявшихся трансфузий крови. Так, в 1940 г. только в гражданских лечебных учреждениях было произведено 220 000 трансфузий, тогда как в 1935 г. было произведено всего 22 000. Трансфузии крови стали с успехом применяться не только в городских, но и в сельских больницах.

Развитию дела переливания крови в годы, предшествовавшие Великой Отечественной войне, способствовала научно-исследовательская разработка основных теоретических и практических вопросов этой проблемы.

Были изучены не только вопросы группы крови, но и другие иммунологические системы крови, важные для правильного проведения переливания крови, была разрешена проблема донорства, разработан и широко внедрен в практику метод консервирования крови, изучен и научно обоснован механизм действия переливания крови, определены показания и противопоказания к применению этого лечебного метода и, наконец, были разработаны меры профилактики гемотрансфузионных осложнений, которые прежде делала переливание крови опасным.

В этом отношении следует отметить важное значение работ, проведенных советскими учеными в области изучения групповых свойств крови (системы A, B, O), подгрупп (A_1 и A_2) и других внутрисистемных различий, иммунологических систем (M, N, P), вопросов изогемагглютинации и изогемолиза. Эти работы позволили определять практическое значение указанных иммунологических факторов для правильного подбора совместимой крови при ее переливании (С. Л. Малолетко, Н. В. Попова, Н. И. Блинов, В. Н. Крайская-Игнатова и др.).

Известно, что до уточнения указанных вопросов одной из частых причин гемотрансфузионных осложнений являлось переливание несовместимой в групповом отношении крови. Многочисленными иммунологическими исследованиями в клинической проверкой было установлено, что подгруппы A_1 и A_2 , а также иммунологические факторы крови M, N, P, не имеют практического значения при подборе совместимой крови. Опасные гемотрансфузионные осложнения могут быть вызваны главным образом групповой несовместимостью. В связи с этим были проведены детальные исследования причин неправильного определения групповой принадлежности крови; при этом было установлено, что источником ошибок в определении групп крови являются чаще всего либо допущенные технические погрешности в проведении реакции изоагглютинации, либо применение недоброкачественных изогемагглютинирующих сывороток (слабый титр, дефективность или потеря активности, сгущение, инфицирование сывороток).

Для устранения этого источника ошибок была разработана совершенная методика приготовления высокоактивных стандартных изогемагглютинирующих сывороток, а также правила их хранения и применения. Продукция всех станций, изготовлявших для лечебных учреждений стандартные сыворотки, строго контролировалась Центральным и другими институтами переливания крови. Одновременно была разработана точная техника реакции изогемагглютинации для определения групповой характеристики крови, изложенная в специально изданной Центральным институтом переливания крови (ЦИПК) инструкция по определению групп крови.

В результате широко проводившихся массовых определений групповой принадлежности крови у населения большинство врачей хорошо освоило правила определения групп крови в соответствии с требованиями

инструкции. Внедрение всех этих требований в практику лечебных учреждений снизило до минимума осложнения, связанные с переливанием несовместимых групп крови не только в мирное, но и в военное время.

Во фронтовых условиях профилактики гемотрансфузионных осложнений, зависящих от ошибочного определения групп крови, способствовало также широкое применение, особенно на передовых этапах, трансфузий крови от так называемого универсального донора (группы 0(I)). Которую, как известно, можно переливать реципиентам любой групповой принадлежности.

Уже задолго до войны вопрос об использовании крови универсального донора для трансфузий был решен в Советском Союзе положительно.

Известно, что зарубежные и некоторые отечественные авторы, базируясь исключительно на казуистическом материале, в течение ряда лет считали опасным переливание крови от универсального донора и призывали к ограничению дозировки таких трансфузий до 200 мл крови. Такое ограничение они обосновывали опасениями возможных осложнений вследствие несовместимости агглютининов плазмы универсальной крови с эритроцитами крови реципиентов других групп.

Придавая огромное значение использованию универсального донора как одному из условий, способствующих приближению переливания крови к передовым этапам лечения раненых, ЦИИК подверг этот важный и практически необходимый вопрос всестороннему изучению. На основании точных серологических исследований (В. Н. Попов) и многочисленных клинических наблюдений (С. И. Спасокукоцкий, Х. Х. Владос, М. С. Дульцин, Д. М. Гроздов, В. К. Ясевич, В. Н. Шамов, И. Н. Ищенко и др.) была доказана ошибочность и вредность прежней точки зрения об опасности трансфузий крови от универсального донора.

Было установлено, что, попадая в организм реципиента, перелитая кровь группы 0(I) ведет себя не так, как в пробирке при смешивании с кровью другой групповой принадлежности: в крови реципиента титр агглютининов сыворотки крови универсального донора значительно снижается за счет температуры, разведения и присутствующих в сыворотке реципиента растворенных агглютиногенов. Это нашло свое подтверждение в клинике — переливание крови от универсального донора в дозах до 1 000 мл даже резко анемизированным больным не давало тех осложнений, о которых совершенно необоснованно писали противники универсального донора. Большое количество благоприятно протекавших трансфузий крови универсального донора в экстренной хирургии также подтверждало их безопасность.

В результате указанных работ в 1940 г. на Всесоюзной научной сессии по вопросам переливания крови была принята резолюция о допустимости трансфузий крови универсального донора в различных дозировках. Было решено, что в период военных действий ПМП должны, как правило, использовать для переливания кровь универсального донора и что количество переливаемой крови одноименной группы на различных этапах, начиная с МСБ, должно постепенно увеличиваться.

Успешное развитие дела заготовки и переливания крови, широко внедрявшегося во все отрасли медицины, было обеспечено правильным разрешением проблемы донорства.

Донорство в СССР никогда не носило случайного характера и никогда не принимало характера купли-продажи крови, как это имеет место в зарубежных капиталистических странах (например, США), где лечебные учре-

ждения широко пользуются до настоящего времени донорами-профессионалами. В погоне за заработком доноры-профессионалы дают кровь бесконтрольно, что отрицательно отражается на их здоровье. Специального наблюдения за донорами там не ведется.

В СССР, в отличие от капиталистических стран, впервые была создана единая государственная система донорства.

Организация донорства была одной из первых задач ЦИПК, к разрешению которой он приступил с 1926 г. Во всех республиках, краях и областях СССР комплектование доноров осуществляла широкая сеть институтов и станций переливания крови по определенному плану. Большую помощь делу комплектования донорских кадров оказывали в те годы организации Красного Креста и Красного Полумесяца.

Таким образом, донорство было централизовано при институтах, станциях и кабинетах переливания крови. Это позволило обеспечить для всех лечебных учреждений требующиеся количества крови, а тщательное медицинское обследование доноров и забота о состоянии их здоровья, наряду с предоставлением материальных условий для более быстрого восстановления крови, гарантировали для доноров полную безопасность кроводачи. Права доноров и льготы были регламентированы правительственным постановлением (выдача донорам денежной компенсации на усиление питания, сохранение им заработной платы в день вызова на обследование и кроводачу и др.).

На основании экспериментальных и клинических работ институтов и станций переливания крови были выработаны показания, противопоказания к зачислению в доноры и план углубленного обследования лиц, желавших дать свою кровь. Принципиальной основой для всех этих мероприятий была установка: максимум пользы больному и никакого вреда донору.

В результате динамического исследования гемопоэза у доноров в различные периоды после кровопускания были установлены нормы показателей крови, необходимые для того, чтобы донорство не отразилось на последующем процессе восстановления крови. Необходимые для обеспечения нормального восстановления крови условия, выработанные научно-исследовательскими институтами (вопросы дозировки и сроков между отдельными кроводачами, режим доноров до и после кровопускания), легли в основу разработанной ЦИПК инструкции о порядке медицинского обследования доноров.

Своевременно и тщательно проведенная работа по организации донорских кадров, как указывалось выше, дала положительные результаты во время боевых действий в районе реки Халхин-Гол, а также в войне с белофиннами. Во время этих боевых столкновений выявились некоторые недостатки в организационной работе по комплектованию донорских кадров, которые в дальнейшем были устранены.

Так, было выявлено, что при необходимости массовой заготовки крови институты и станции переливания крови чрезвычайно загружаются большой разъяснительной работой по вовлечению трудящихся в донорство и по обследованию доноров.

В связи с этим ЦИПК приступил к организации в Москве и во многих других городах районных донорских пунктов (при отделах здравоохранения), которым была передана функция комплектования и первичного обследования доноров. Методическое руководство их работой осуществлялось институтами и областными (краевыми) станциями переливания

крови. За короткое время были подготовлены врачебные кадры для самостоятельной работы на этих пунктах.

Таким путем было достигнуто разграничение обязанностей: комплектование и первичный осмотр доноров перешли к районным донорским пунктам, заготовка и консервирование крови осуществлялись институтами и станциями переливания крови.

Принцип децентрализации комплектования и обследования доноров полностью себя оправдал в военное время. Донорские пункты, хорошо организованные в мирное время, уже на другой день после начала Великой Отечественной войны смогли развернуть свою работу и давать большие группы обследованных доноров дополнительно к тем, которые комплектовались в институтах и станциях переливания крови. Задачи снабжения действующей армии кровью были ими правильно поняты и разрешены. Волна патриотического движения охватила огромные массы населения. На донорские пункты, в институты и на станции переливания крови приходили доводы всех возрастов, часто прямо с производства, большими организованными группами.

Таким образом, разрешение донорской проблемы в массовом масштабе еще задолго до Великой Отечественной войны и проводившаяся в течение ряда лет большая разъяснительная работа по ознакомлению трудящихся с важным лечебным и оборонным значением донорства послужили фундаментом для разрешения ответственной задачи заготовки крови в дни Великой Отечественной войны.

Очень большое и важное значение имели работы по разрешению проблемы консервирования крови, которые во многом способствовали расширению применения переливания крови в лечебной практике и сыграли решающую роль в организации переливания крови в военно-полевых условиях.

Разработка и выбор лучших способов консервирования, методики и техники заготовки консервированной крови, создание соответствующей аппаратуры, обоснование механизма действия и клиники трансфузий консервированной крови, изучение вопросов транспортировки крови, наконец, организация заготовки консервированной крови на периферии — все эти задачи были разрешены в СССР задолго до начала войны. Большой удельный вес многочисленных советских работ в мировой литературе по вопросам консервирования крови отмечается многими зарубежными авторами.

Основной задачей проводившихся исследований являлось изыскание рационального метода консервирования крови на длительные сроки. С этой целью проводилось планомерное изучение изменений крови, происходящих в процессе ее консервирования. Особенно широко велись лабораторные работы по изучению свойств различных консервирующих растворов, их влияния на изменение морфологического состава, химических и физико-химических свойств консервированной крови во время ее хранения. Итоги этих работ были представлены в 1935 г. в докладах А. А. Багдасарова, И. С. Колесникова, Ф. Г. Гинзбурга, А. Н. Филатова, Л. А. Бармиштейна, К. П. Гесса де Кальве, Д. Н. Беленького, В. К. Ясевича и др. на 2-й Всесоюзной конференции по переливанию крови в Москве, а затем в докладах советских ученых на I Международном конгрессе по переливанию крови в Риме (1935).

Уже тогда были изучены четыре консервирующие среды: цитратно-физиологический раствор и жидкость ИПК¹ — для большого разведения

¹ Жидкость Института переливания крови.

крови (в отношении 1 : 1), 6% раствор цитрата натрия и глюкозо-цитратный раствор — для консервирования крови методом малого разведения (в отношении 1 : 9).

Испытания различных новых стабилизаторов — органических и неорганических солей (цитратные и магниевые соли), биологических стабилизаторов (гепарин, антитромбин) — показали, что преимущество остается за цитратом натрия.

Наилучшей была признана глюкозо-цитратная среда в рецептуре, которая была предложена ЦИПК (рецепт № 1 ЦИПК) и апробирована для массовой заготовки крови в мирных и военных условиях. В отличие от 6% раствора цитрата натрия и жидкости ИПК, позволявших сохранять кровь без гемолиза лишь 10—14 дней, глюкозо-цитратный раствор удлинял срок хранения крови до 20 дней. Для этого метода консервирования в ЦИПК был разработан закрытый способ заготовки крови, направленный на обеспечение ее стерильности.

Во всех институтах и станциях переливания крови были организованы отделения заготовки крови, в основу работы которых были положены единые принципы организации и единая технология массовой заготовки консервированной крови.

Все эти мероприятия создали условия для заготовки высококачественной консервированной крови, благодаря чему была устранена опасность гемотрансфузионных осложнений, существовавшая в первые годы освоения метода консервирования крови.

Многочисленные работы по испытанию трансфузий консервированной крови различных сроков хранения (С. И. Спасокукоцкий, А. А. Багдасаров, Х. Х. Владос, М. С. Дульцин, П. Л. Сельцовский, Ф. Р. Виноград-Финкель и др.) подтвердили терапевтическую полноценность их даже при больших сроках хранения крови (20—25 дней) и способствовали быстрому внедрению трансфузий консервированной крови в лечебную практику.

С улучшением методики и техники консервирования крови и накоплением клинического опыта переливания процент гемотрансфузионных осложнений стал незначительным. Успешно были разработаны вопросы профилактики гемотрансфузионных осложнений (С. И. Спасокукоцкий, Ф. Р. Виноград-Финкель, Х. Х. Владос и др.) и методы их лечения. Весьма эффективным оказался метод лечения гемотрансфузионного шока, наступающего в результате ошибочного переливания несовместимой в групповом отношении крови (А. Н. Филатов). Предложенное А. Н. Филатовым средство — немедленное переливание в таких случаях совместимой крови — является наиболее целесообразным и действенным терапевтическим мероприятием при гемотрансфузионном шоке указанного происхождения.

Перед началом Великой Отечественной войны переливание консервированной крови почти полностью заменило в клинике трансфузии свежесцитратной крови.

Освоение метода консервирования донорской крови послужило основой для консервирования и практического использования при трансфузии так называемой «случайной» или «утильной» крови, получаемой при лечебных кровопусканиях (С. И. Спасокукоцкий), трупной (В. Н. Шамов) и плацентарной крови (М. С. Малиновский).

Многочисленными исследованиями и большим клиническим опытом была подтверждена полноценность трансфузий такой крови. Плацентарная и трупная кровь представляют собой ценные дополнительные ресурсы крови, с успехом используемые в лечебных учреждениях в мирное время. Хотя в военное время оба эти источника не использовались по понятным

причинам на фронте, они сохранили свое значение для тыловых лечебных учреждений. Для отправки на фронт использовалась только донорская кровь, в основном консервированная на глюкозо-цитратных растворах.

Опыт, приобретенный во время военных столкновений, предшествовавших Великой Отечественной войне, показал целесообразность применения в боевых условиях крови, заготовленной в глубоком тылу и доставленной самолетами санитарной авиации, автомашинами и железной дорогой на передовые этапы эвакуации. Подтвердилась также полная пригодность для трансфузий в боевых условиях глюкозо-питратной крови со сроком хранения до 20 дней.

В ряде случаев с успехом переливалась кровь и более высоких сроков хранения (Н. Н. Еланский, М. Н. Ахутин и др.).

В проблеме заготовки консервированной крови большое внимание было уделено также конструкции соответствующей аппаратуры. Из числа многих испытанных аппаратов наибольшее применение получила вначале стандартная четырехугольная стеклянная банка ЦИПК, которая служила единой посудой как для заготовки и хранения, так и для переливания крови. Эти банки были удобны для транспорта крови в изотермических ящиках.

В дальнейшем (с 1938 г.) были введены для консервирования крови ампулы, предложенные ЦИПК¹ и ЛИПК, в которых достигается более совершенная герметизация. С введением ампул значительно упростилась и техника трансфузии консервированной крови. Опыт войны показал несомненное преимущество ампул перед банками. В связи с этим с 1942 г. почти вся кровь отправлялась на фронт в ампулах в специально сконструированных изотермических ящиках.

В развитии проблемы консервирования крови, кроме того, заслуживают внимания успехи, достигнутые в консервировании сыворотки и плазмы крови (А. А. Багдасаров, Д. М. Гроздов, Г. Я. Розенберг, А. Н. Филатов, Н. Г. Карташевский, Л. Г. Богомолов и др.). К началу 1939 г. был успешно разработан метод заготовки не только нативной плазмы и сыворотки, но и сухой. Эти препараты были испытаны в клинике при острой кровопотере, травматическом шоке и других патологических состояниях и получили хорошую оценку. Выявившаяся возможность сохранять нативную и сухую сыворотку в неизменном состоянии и пригодной для трансфузий в течение многих месяцев (1—2 года) делала их весьма ценными для военно-полевых условий, особенно для обстановки, когда войсковые соединения по тем или иным причинам не могут планомерно снабжаться кровью.

В этом отношении большие преимущества имеет сухая сыворотка, которую легче удастся сохранить в стерильном состоянии и удобнее транспортировать. Разработанный в ЦИПК оригинальный метод массового изготовления сухой сыворотки и плазмы путем высушивания их в вакууме давал препараты, которые обладали благодаря прибавлению глюкозы полной обратимой растворимостью и лучшими качествами по сравнению с сухой сывороткой и плазмой, изготовлявшимися другими методами. В годы Великой Отечественной войны сухая сыворотка и плазма сыграли большую роль в обеспечении фронтов нативным кровозаместителем, который с большим успехом применялся при лечении шока, острой кровопотере и гипопротемии.

¹ Ампула ЦИПК 1.

Изучение механизма гемотрансфузии в довоенное время, экспериментальные и клинические работы советских ученых уточнили различные стороны действия переливания: кровозаместительное, стимулирующее, гемостатическое и десенсибилизирующее, что в свою очередь послужило основанием для разработки показаний к переливанию крови в различных областях медицины.

Для уточнения показаний к переливанию крови в условиях военно-полевой хирургии решающее значение имели работы по изучению эффективности действия трансфузий при острой кровопотере и травматическом шоке. Данные о лечении переливанием крови хронических анемий, гнойно-септических и инфекционных заболеваний были использованы в дальнейшем для применения гемотерапии в практике эвакуационных госпиталей.

В годы Великой Отечественной войны служба переливания крови в СССР располагала апробированным методом консервирования крови и кровозаменителей и необходимой для этого аппаратурой, подготовленными кадрами работников службы крови, весьма значительными резервами доноров и богатым опытом применения в лечебной практике переливания крови, плазмы и сыворотки. Все это обеспечило широкое применение переливания крови и кровозаменителей в полевых лечебных учреждениях армии и в тылу.

РАЗВИТИЕ ДЕЛА ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Базами заготовки крови в первом периоде Великой Отечественной войны кроме Центрального института переливания крови в Москве и Ленинградского института переливания крови были станции в различных крупных городах, в том числе и на Востоке страны. Количество крови, заготавливаемой всеми этими учреждениями, было все же недостаточно для обширного фронта военных действий, и к тому же транспортировка крови вследствие перегрузки путей сообщения оказалась весьма затрудненной.

По мере освобождения советских городов от фашистских захватчиков происходила реэвакуация станций переливания крови и восстановление их деятельности.

Этот период характеризуется неуклонным расширением всего дела заготовки консервированной крови и снабжения ею фронтов Великой Отечественной войны. Перевозка крови на самолетах не всегда была возможна, а транспортировка по железной дороге занимала слишком много времени. Чтобы избежать поступления крови на фронт с просроченными или предельными сроками годности, были открыты новые стационарные станции в прифронтовых городах и передвижные станции переливания крови Наркомздрава РСФСР.

В 1944 и 1945 гг., когда наши доблестные войска перешли государственные границы и боевые действия велись на территориях иностранных государств, доставка консервированной крови из глубокого тыла стала еще более затруднительной из-за дальности расстояния от баз заготовки крови до фронта.

Заготавливаемая периферийными станциями кровь отправлялась по фронтам на самолетах.

Очень большую роль в деле широкого применения переливания крови при лечении раненых в тот период сыграли созданные Главным военно-медицинским управлением почти на всех фронтах фронтовые и армейские станции переливания крови.

Планомерная доставка консервированной крови из глубокого тыла и заготовка ее на местах передвижными и фронтовыми (армейскими) станциями переливания крови создали все условия для безотказного снабжения кровью медицинских учреждений. Большое значение имело также достаточное снабжение в этот период всех фронтовых лечебных учреждений кровозаменителями, которые позволили сократить расход консервированной крови за счет использования заменителей в тех случаях, где это не снижало лечебного эффекта.

Данные, приведенные В. Н. Шаповым, подтверждают неуклонное расширение заготовки и применения переливания крови за годы Великой Отечественной войны. Так, в 1943 г. было получено лечебными учреждениями Советской Армии 31,5% (если считать всю использованную за последние три года Великой Отечественной войны кровь за 100%), в 1944 г. — 45,4%, а за 5 месяцев 1945 г. — 23,0%. Эти цифры показывают, что с каждым годом расход крови увеличивался. При пересчете расхода крови за каждый месяц 1943, 1944 и 1945 гг. получается, что за каждый месяц 1943 г. расходовалось 2,6% всей крови, в 1944 г. — 3,8%, а в 1945 г. — 4,6%, т. е. почти вдвое больше, чем в 1943 г.

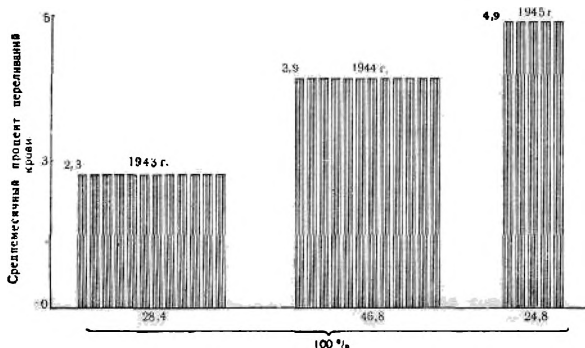


Рис. 54. Распределение числа переливаний крови за последние три года Великой Отечественной войны. Общее число трансфузий принято за 100.

Более наглядно увеличение числа переливаний крови показано на диаграмме (рис. 54), в которой приведены данные о процентных соотношениях количеств произведенных переливаний крови за годы Великой Отечественной войны. При статистической обработке материалов карт углубленной разработки по переливанию крови общее количество трансфузий за 1943, 1944 и 1945 гг. было принято за 100%. Переливания крови, произведенные в 1941—1942 гг., при этом не учитывались. Из диаграммы отчетливо видно, что в 1945 г. число переливаний крови за каждый месяц увеличивалось более чем вдвое по сравнению с 1943 г. (2,3 и 4,9%).

Работа институтов и станций переливания крови во время Великой Отечественной войны

Несмотря на тяжелые условия войны, особенно в первый ее период, производственная и научная деятельность неэвакуированных институтов и станций переливания крови продолжалась весьма напряженно. Кроме того, в ряде городов были организованы новые станции переливания крови.

Очень большую работу во время войны провел Центральный институт переливания крови. Он осуществлял руководство по всем вопросам пере-

ливания крови — прежде всего по консервации крови, по организации донорства и по работе над кровозаменителями. По последней проблеме институтом было сделано особенно много: предложены и испытаны новые кровозаменители и противошоковые жидкости (П. Л. Сельцовский, Н. А. Федоров), разработана методика высушивания сыворотки (Г. Я. Розенберг), налажена массовая заготовка заменителей для фронта.

По проблеме консервирования крови Центральный институт переливания крови особое внимание обратил на обеспечение заготовки безусловно стерильной консервированной крови.

Для изучения проблемы травматического шока на Западном фронте работала бригада института, наблюдения которой помогли дальнейшему внедрению метода переливания крови и кровозаменителей в повседневную практику фронтовых лечебных учреждений.

Основная масса отправленной на фронт крови была заготовлена периферийными станциями переливания крови, которыми руководил отдел заготовки крови для действующей армии Наркомздрава РСФСР, созданный в конце 1942 г. Одним из первых мероприятий отдела было распределение всех станций на фронтовые, ближайшего тыла, тыловые и резервные (М. И. Левантовский). Рядом приказов Наркомздрава СССР были определены точные функции всех станций переливания крови в военное время и обязанности местных органов здравоохранения в отношении помощи станциям. Авторитет станций на местах укрепился, и они стали в ряд оборонных учреждений городов и постоянно были в центре внимания партийных и советских органов.

В работах, опубликованных за последние годы и посвященных работе отдельных станций переливания крови во время войны (Е. Н. Нечаев, П. М. Максимов, С. И. Чистяков), представлен огромный рост работы станций. Например, на N-ской станции заготовка крови по сравнению с мирным временем возросла в 125 раз.

Число доноров на другой станции увеличилось в несколько десятков раз.

Из станций, которые вынуждены были несколько раз эвакуироваться с места на место, поучительна деятельность республиканской станции переливания крови, где директором заслуженный врач М. Д. Иссерсов. В середине августа 1941 г. она была эвакуирована. Однако в месте эвакуации ее работа была кратковременной, так как из-за недостатка доноров (незначительное население городка) станция была вновь эвакуирована в другое место, а оттуда через месяц эвакуирована в третий раз и продолжала успешно работать до конца войны.

Институт переливания крови, где директором проф. А. А. Слободской, во время Великой Отечественной войны также был вынужден несколько раз менять место своей работы. Институт эвакуировался дважды, не прерывая своей работы. Кроме заготовки крови на месте, институт стал выполнять функцию головной станции, получая консервированную кровь из разных мест СССР и распределяя ее между фронтовыми лечебными учреждениями.

Особенной оказалась судьба Ленинградского института переливания крови.

Вся деятельность Ленинградского института во время Великой Отечественной войны распадается на три периода.

В первом периоде, до начала блокады Ленинграда, институт успешно развернул работу по заготовке крови для армий, но вскоре же встретился с большими трудностями, вызванными эвакуацией населения,

в том числе и доноров. Эти трудности были преодолены и, благодаря правильной организации доверства, перебоев в заготовке крови не произошло.

Во время периода блокады ни голод, ни холод, ни бомбежки, ни артобстрелы, ни отсутствие электроэнергии, ни недостаток воды не приостановили ни на один день планомерной работы института, и заготовка крови продолжалась бесперебойно. Ленинградские госпитали и фронтовые лечебные учреждения ни разу за всю блокаду не испытывали недостатка в крови для переливания. Так, по данным ФЭП, в эвакуогоспиталях Ленинграда за первый год войны число трансфузий к общему числу госпитализированных раненых составляло 12,1% (О. А. Левина).

Во все время войны научными сотрудниками института было выполнено 120 научных работ. Главные из них относятся к проблеме донорства, консервированию крови и кровозаменяющим растворам. Работы по донорству отражают специфические особенности организации донорства в блокированном городе (Л. Г. Богомолова, С. М. Рысе, Е. С. Залкинд, Д. С. Кузьмина, К. Н. Климова, Л. С. Шулуто, В. В. Григорьев).

Работы по консервированию крови позволили выработать лучшие методики и новые консервирующие растворы для консервирования крови (М. Е. Дещ, Б. Л. Черномордик). В результате брак консервированной крови был почти полностью устранен, а срок использования крови, консервированной на новых растворах, удлинен до 30 дней. Научная работа Ленинградского института обеспечила полное устранение тяжелых осложнений при переливании консервированной крови. Предложенные институтом новые кровозаменяющие и противошоковые растворы (солевой раствор ЛИПН № 3, кровозаменяющая жидкость И. Р. Петрова, противошоковые растворы № 28 и № 43 А. Н. Филатова) широко применялись во время войны и получили высокую оценку.

Передвижные станции переливания крови

Передвижные станции переливания крови явились новой формой работы по переливанию крови, формой, которую создала сама жизнь во время Великой Отечественной войны. Правда, и до войны высказывалась мысль (В. Н. Шамов, Л. А. Баряштейн) о необходимости создания специальных отрядов переливания крови, но в задачу этих отрядов должно было входить переливание крови раненым на поле боя, а не заготовка крови.

Организация передвижных станций переливания крови вызывалась необходимостью приблизить заготовку консервированной крови к армейским лечебным учреждениям и избавиться благодаря этому от транспортировки крови на большие расстояния от баз ее заготовки до мест ее потребления.

Эти станции располагались в городах поблизости от фронтовых тылов и должны были менять свое местопребывание по мере передвижения войск.

Первая станция была создана 10 февраля 1942 г. Передвигаясь вместе с фронтом на восток, она прошла длинный путь с запада через Сухиничи, Калугу, Москву в Ярославль, а затем обратно через Калугу, Смоленск, Каунас до Восточной Пруссии.

За каждый день работы первая передвижная станция заготавливала в среднем 50 л консервированной крови, а в дни максимального напряжения, при боевых действиях, — до 100 л в день. За все время своего существования эта станция заготовила для своего фронта несколько десятков тонн консервированной крови (А. Е. Киселев).

Не менее успешно работала другая передвижная станция, проделавшая путь через Румынию и Болгарию до Белграда и полностью обеспечивая кровью соответствующий фронт.

В середине войны было создано еще несколько передвижных станций переливания крови.

Не все эти станции работали так успешно, как упомянутые выше. Работа некоторых из них затруднялась невозможностью комплектования необходимого числа доноров, так как заготовку крови приходилось проводить в полуразрушенных немецкими захватчиками городах со значительно сокращенным населением.

Работа лучших из передвижных станций подтвердила целесообразность организации таких станций. При наличии хорошо подготовленных кадров и при умении хорошо организовать работу по привлечению населения и военнослужащих тыловых учреждений в доноры передвижные станции давали не только доброкачественную консервированную кровь, но и давали ее в достаточном количестве.

Служба переливания крови Советской Армии и военные станции переливания крови

До Великой Отечественной войны в системе медицинского обеспечения войск не было отдельной службы переливания крови. Во время войны с белофиннами всем делом переливания крови в лечебных учреждениях действующих армий руководили главные хирурги армий, а снабжение кровью производилось через ПЭП и ГОПЭП. В начале Великой Отечественной войны выяснилось, что без специальной организации, которая занималась бы делом переливания крови, этот вопрос в боевой обстановке не может быть разрешен. Поэтому уже в сентябре 1941 г. на Северо-Западном фронте были созданы внештатные, произвольно сформированные «группы службы крови» (Н. Н. Еланский).

Первая наиболее стройная форма организации переливания крови была введена на Западном фронте осенью 1942 г. (С. И. Банайтис). В составе санитарного управления фронта было образовано отделение переливания крови (ОПК), подчиненное главному хирургу фронта. Вскоре во всей медицинской службе Советской Армии были созданы отделы и отделения переливания крови — отделы при санитарных управлениях фронтов и отделения при санитарных отделах армий. Во главе отделов и отделений были поставлены врачи, хорошо знакомые с вопросами переливания крови. В их распоряжении имелись врачи-инструкторы, начальники складов крови и вспомогательный персонал, а в последующем им были подчинены фронтовые и армейские станции переливания крови.

Начальники складов (баз) крови, работавшие под непосредственным руководством начальников ОПК, осуществляли доставку консервированной крови на базы, ее хранение и распределение по низовым точкам.

Во всех лечебных учреждениях фронта и в эвакуогоспиталях были выделены врачи, ответственные за постановку дела переливания крови в каждом учреждении. Врачам, ответственным за дело переливания крови, были поручены: организация всего дела переливания крови в целом, обучение врачей и среднего медицинского персонала, комплектование донорских кадров для производства свежеситратных переливаний крови, наблюдение за своевременной доставкой консервированной крови из складов ОПК, обеспечение правильного хранения и учета крови.

В военно-морских силах служба переливания крови была создана еще до войны (1940), но более четкие формы она приобрела во время боевых действий флота.

Для обеспечения госпиталей, кораблей и воинских частей Военно-Морского Флота на каждом флоте имелся пункт переливания крови флота и, кроме того, пункты переливания крови при госпиталях отдельных баз.

Пункты переливания крови при госпиталях отдельных баз обеспечивали переливание крови в госпиталях и лазаретах, а также снабжали консервированной кровью, плазмой, кровозаменяющими растворами и стандартными сыворотками корабли и воинские части, находящиеся на данной базе (Н. Г. Карташевский).

В этой стройной системе службы переливания крови несомненно не доставало одного звена — собственных станций для заготовки крови.

А. П. Павлов поделился опытом работы такой армейской станции в составе 9 человек, организованной еще в 1942 г.; госпиталь, на базе которого она располагалась, содействовал ее работе. Вербовка доноров лежала на выдворающих офицерах и политработниках. Операционная для взятия крови имела боковую систему. При большой потребности в трапециевидных заготавливалось 15 л крови в день.

Об еще меньшей станции, в составе врача, медицинской сестры и санитарки, работавшей на базе ППГ, сообщила М. Н. Жучковская. Доноры вербовались из гражданского населения и служивших госпиталях. Серологическое исследование крови на сифилис производилось в госпитальной лаборатории. За время своей деятельности эта небольшая группа использовала для переливания в ППГ и МСБ 124 л консервированной крови своей заготовки.

Одной из первых в 1942 г. была создана армейская станция хирургом Н. Н. Милостановым. При небольшом количестве работников она заготавливала 3—5 л консервированной крови в день, что привнесло определенную помощь в снабжении кровью лечебных учреждений армии (В. Н. Шамова).

Опыт всех этих самостоятельно возникших на фронте станций оказался успешным.

Организация армейских станций переливания крови оказалась делом довольно трудным. Правильное развертывание работы затруднялось необходимостью частой перемены дислокации и сложностью комплектования доноров в армейском районе. Эти трудности были преодолены, и уже в конце 1944 г. две станции давали по 10—15 л крови в сутки. Они были развернуты во втором эшелоне армий, на базе госпиталей. Кадры доноров комплектовались преимущественно из персонала госпиталей и солдат запасных полков. К сожалению, организовать на этих станциях постановку реакции Вассермана не удалось и пришлось пользоваться только осадочными реакциями Кана и Занке-Витебского, что является совершенно недостаточным. Наиболее успешно армейские станции одного фронта работали в период обороны и подготовки к наступлению. Одна из них за три месяца (конец 1944 г. в начале 1945 г.) заготовила более 500 л консервированной крови и почти столько же глюкозо-спиртового раствора.

Ряд данных показывает, что рассчитывать на полное обеспечение боевых операций кровью из собственных станций на фронте не приходится. М. Н. Ахутин подчеркивал, что доставка крови из тыла имеет первенствующее значение, но вместе с тем, по его наблюдениям, армейские станции переливания крови принесли весьма существенную пользу особенно в период подготовки к боевым действиям. Эти станции иногда накапливали перед боевыми операциями до 200—300 л крови и этим содействовали широкому применению переливания крови в войсковом районе.

В. Н. Шамова совершенно правильно считает, что целесообразнее создавать более мощные фронтовые станции переливания крови. Они могут развернуть свою деятельность, опираясь на большие госпитали. Такая

моцная: фронтовая станция, являвшаяся по существу большим институтом переливания крови, с большим успехом работала, например, под руководством главного хирурга фронта Н. Н. Еланского. Доноры этой станции вербовались преимущественно из местного населения. Число их обычно было вполне достаточно, ощущался только недостаток в донорах группы O(I). В среднем число доноров группы O(I) не превышало 45—65% лиц, дававших кровь.

Организации армейских и фронтовых станций переливания крови, по данным О. К. Махаловой, повели к тому, что в лечебные учреждения фронта стала поступать более свежая кровь. Сведения о средней длительности хранения консервированной крови, поступившей на фронт, представлены в табл. 55.

Т а б л и ц а 55

Сроки хранения крови до поступления ее в медицинские учреждения
в 1944 и 1945 гг.

Место заготовки крови	Место доставки крови и длительность хранения до поступления в учреждение (в днях)				
	ФФДК	АОПК	ППГ	МСБ	ПМО
1944 г.					
Кровь на фронт доставлялась из центра и из армейских станций переливания крови.....	9—11	10—12	11—14	13—14	12—15
1945 г.					
Кровь на фронт доставлялась преимущественно из армейских и фронтовых станций переливания крови.....	2—3	3—4	4—5	5—6	5—6

Постепенное увеличение объема работы армейских и фронтовых станций видно на диаграмме, составленной по материалам О. К. Махаловой (рис. 55). Большую долю всей заготовки консервированной крови выполняла фронтовая станция переливания крови.

Особенностью другой фронтовой станции переливания крови, опытом работы которой поделился Л. А. Хазин, являлось создание бригады, с целью использования дополнительных контингентов доноров выезжавшей с подготовленной для взятия крови аппаратурой в места расположения запасных полков и в крупные населенные пункты. При выездах такой бригады было получено 55,5% всей крови, заготовленной фронтовой станцией, в состав которой входила бригада.

Несмотря на большую работу многих фронтовых станций переливания крови, опыт Великой Отечественной войны показал, что массовые трансфузии крови во фронтовых условиях осуществимы все же лишь при заблаговременной заготовке крови вне войскового, вне армейского и даже вне фронтового района. Во фронтовых условиях трудно организовать необходимое количество сложных по структуре учреждений по заготовке крови и привлечь достаточные донорские кадры, чтобы удовлетворить всю потребность лечебных учреждений фронта в высококачественной консервированной крови (А. А. Багдасаров).

Проблема донорства в военное время

Широкое применение переливания крови в современной медицине вызвало большую потребность в донорах. У нас в СССР, в отличие от капиталистических стран, доноры не являются профессионалами. Политическая сознательность советского народа явилась предпосылкой массового добровольного донорства. Советский донор — лицо, оказывающее помощь своему государству.

В мирное время донорами могут стать лица всех групп крови, но преимущество все же отдается людям группы 0(I), как универсальным

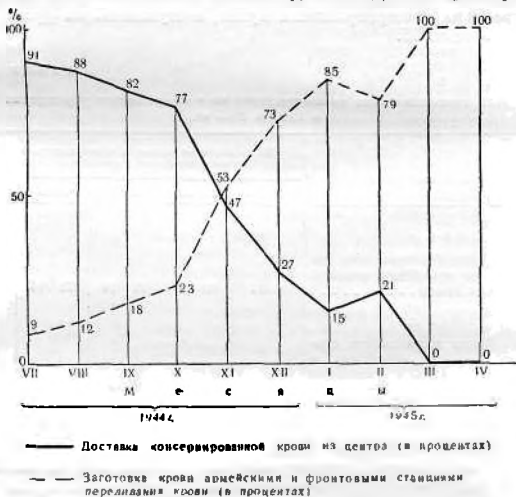


Рис. 55. Соотношение между количеством консервированной крови, доставленной из центра и заготовленной армейскими и фронтовыми станциями на Н-ском фронте.

донорам. Исследованиями последних лет с полной убедительностью доказано, что переливание крови от универсального донора совершенно бесполезно. Для консервации универсальная кровь несомненно предпочтительнее.

После войны с белофиннами некоторые институты переливания крови СССР стали широко применять переливание крови универсального донора. Это помогло им в военное время переключиться на заготовку крови для фронта преимущественно группы 0(I). Во время войны переливание крови универсального донора имеет огромное значение. Однако значительное увеличение числа доноров группы 0(I) сопряжено с огромными трудностями: кровь группы 0(I) встречается у 35% населения СССР, а потому при увеличении числа доноров с группой 0(I) до 60%, к чему стремилось большинство станций, требовалось увеличить почти вдвое число обследуемых, желающих стать донорами.

С самого начала Великой Отечественной войны во всех институтах и станциях переливания крови приток новых доноров резко увеличился благодаря высокому патриотическому подъему среди доноров и населения.

Большую помощь в комплектовании донорских кадров во время войны оказали организации Красного Креста. Они вовлекали в донорство не только свой актив, но и широкие массы трудящихся. Этому делу очень много помогали местные партийные и советские органы.

С целью увеличения числа доноров были осуществлены новые формы работы. Одна из станций проделала успешный опыт по обследованию доноров на местах их работы на фабриках, заводах, в учреждениях. Это позволило значительно увеличить число доноров.

В Иваново были созданы группы общественных уполномоченных по донорству. Они работали на добровольных началах, помогали комплектованию доноров из работников предприятий и учреждений, содействовали проведению мероприятий по улучшению питания доноров.

Для сокращения времени, затрачиваемого донорами на обследование и дачу крови, на многих станциях был использован принцип «последующей» реакции Вассермана. Он состоял в том, что после клинического обследования от донора бралась кровь на консервацию и отдельно для реакции Вассермана. До ответа серологической лаборатории заготовленную кровь помещали отдельно и отправляли только после изъятия всех сосудов с кровью, на которую был получен положительный ответ реакции Вассермана.

Для улучшения дела комплектования донорских кадров в крупных городах Советского Союза по примеру Москвы были созданы районные пункты обследования доноров. Такая система позволяла приблизить место обследования доноров к месту их жительства и работы.

Во время войны доноры в СССР получали дополнительное продовольственное снабжение. Для обеспечения доноров в городах были открыты специальные «донорские» продовольственные магазины. В Ленинграде для доноров во время блокады был установлен специальный продовольственный паек, по калорийности равный 35 000 калорий в месяц. Это важное мероприятие сыграло огромную роль в деле обеспечения фронта консервированной кровью.

Дозировка взятия крови у доноров в разные периоды войны и в разных местах СССР была различной. Максимальной дозой, установленной инструкцией, была доза в 450 мл, а средней дозой — 200—250 мл. Опыт показал, что у лиц, только вступающих в доноры, нужно брать не более 200 мл. В Ленинграде во время блокады на основании весьма тщательных исследований химических и морфологических сдвигов в крови ленинградских доноров (А. П. Вишняков, В. П. Моисеева, С. И. Дяконович, С. И. Шерман) была установлена средняя доза взятия крови 170 мл, причем у многих доноров она не превышала 150 мл. Осторожный подход к установлению доз взятия крови обеспечивает безусловную безвредность этой процедуры и вместе с этим приток новых доноров (Л. Г. Богомоллова). Огромный размах работы по донорству иллюстрируется, например, тем, что в отдельные дни в Центральный институт переливания крови обращалось несколько тысяч человек, желавших стать донорами. На одной из станций переливания крови число доноров во время войны увеличилось в 67 раз, а на одной из передвижных станций за три года работы во время войны зарегистрировано 64 000 доноров. По опубликованным А. А. Багдасаровым данным, в период Великой Отечественной войны по всему Советскому Союзу 5,5 млн. доноров-патриотов предоставили свою кровь для переливания раненым и больным защитникам родины.

Патриотизм и беспримерная самоотверженность многих советских доноров были отмечены правительством награждением их орденами, медалями и утвержденным Верховным Советом СССР знаком «Почетный донор».

Организация донорства во фронтовых условиях

Взятие крови от доноров во фронтовых условиях производилось при переливании свежеситратной крови, когда кровь бралась от доноров в лечебных учреждениях, и при заготовке консервированной крови, когда кровь заготавливалась в передвижных или армейских станциях переливания крови.

Опыт показал, что в каждом военно-лечебном учреждении следует иметь так называемых резервных доноров из лиц медицинского персонала. Они должны быть заранее полностью обследованы, однако кровь от них берется только в случае задержки в доставке консервированной крови из ОПК.

В некоторых крупных госпиталях удавалось создавать большие группы доноров, и тогда кровь от них бралась не только для экстренных переливаний, но и в плановом порядке.

Большие трудности во фронтовых условиях возникали при организации донорства армейскими станциями переливания крови. Для этого требовалось большое число доноров, которые могли поступать из двух источников — от гражданского населения и от военнопленных.

Обычно вблизи фронта количество населения было незначительно, что затрудняло привлечение достаточного числа доноров из гражданских лиц. Во время героического наступления Советской Армии в 1943—1945 гг., с освобождением от немцев захваченных оккупированных или областей нашей страны, не сразу удавалось получить необходимое количество доноров, так как освобожденные города были в значительной степени разрушены, а население их рассеяно.

Еще более затруднительное положение с донорами сложилось после перехода наших войск на территорию противника. Здесь использование местного населения в качестве доноров было невозможно. Однако при продвижении наших войск в странах, где население дружелюбно относилось к Советской Армии (Болгария, Венгрия, Румыния), вербовка доноров была значительно облегчена. Некоторые фронтовые и армейские станции переливания крови успешно наладили комплектование и обследование доноров из местного населения. В одной из фронтовых станций было зарегистрировано, например, около 20 000 доноров.

Использование свежеситратной крови во время войны

Под свежеситратным переливанием подразумевают взятие крови от донора в сосуд с раствором цитрата и немедленное переливание ее раненым и больным. Во время Великой Отечественной войны этим методом пользовались сравнительно редко.

Изучение материалов Великой Отечественной войны показывает, что частота переливаний свежеситратной крови зависела отчасти от активности главных хирургов армий. Например, в армии, где главным хирургом был проф. Д. Н. Бельский, число свежеситратных переливаний достигло 6,9% по отношению к числу всех трансфузий, которые в этой армии применялись вообще чаще, чем в других армиях. В 1945 г. в отдельных МЭП до 10,0% всех трансфузий делалось свежеситратной кровью,

а в отдельных госпиталях 60,0% всех трансфузий было сделано свежесцитратным методом.

В. Н. Шамов считает, что во многих лечебных учреждениях имела место недооценка метода переливания свежесцитратной крови.

Организация переливания свежесцитратной крови в тыловых госпиталях несомненно содействовала тому, что большая часть консервированной крови могла быть отправлена на фронт. Применение свежесцитратной крови в тыловых госпиталях бесспорно могло быть значительно расширено.

Убедительные данные в пользу этого приведены Р. Д. Турбовской. В течение всего периода Великой Отечественной войны в общем хирургическом госпитале, где она работала, функционировал кабинет переливания крови, широко применявший трансфузии свежесцитратной крови. За время войны в этом госпитале от собственных доноров, в большинстве случаев лиц меднического персонала, было сделано 2 650 переливаний свежесцитратной кровью раненым.

С. В. Рафалькес сообщил, что в одном из эвакуогоспиталей также был создан кабинет переливания крови, который полностью обеспечивал все трансфузии за счет использования крови от своих доноров. Всего было сделано 973 трансфузии.

ОСОБЕННОСТИ ЗАГОТОВКИ КОНСЕРВИРОВАННОЙ КРОВИ ВО ВРЕМЯ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ 1941—1945 гг.

К началу Великой Отечественной войны служба крови располагала апробированным для военного времени глюкозо-цитратным методом консервирования крови (рецепт № 1 ЦИПК), лучше других методов обеспечивавшим ее сохранение (в пределах 20 дней). Этот метод был не только пропорошен на практике мирного времени на сотнях тысяч трансфузий, но и прошел военное испытание (во время боевых действий в районе реки Халхин-Гол и в войне с белофиннами). В период Великой Отечественной войны, в связи с тем, что заготовка крови для армии приняла грандиозные размеры, первой и наиболее актуальной проблемой явилось обеспечение кровью, стерильность которой могла бы сохраняться более длительное время.

Известно, что при заготовке крови в массовом количестве значительно возрастает угроза бактериального ее загрязнения, а транспортировка крови на дальние расстояния при нарушениях температурного режима хранения способствует росту случайно попадающей в кровь микрофлоры.

С переводом работы всей системы переливания крови с мирных рельс на военные, когда большинство институтов и станций переливания крови превратилось в основном в «фабрики заготовки крови» и масштаб их работы увеличился в 10—20 и более раз, потребовалось развертывать деятельность институтов и станций в больших, но мало приспособленных для указанных целей зданиях, а также привлекать к работе на этих станциях много новых врачей.

Уже первый опыт массовой заготовки крови в начале войны показал, что в деле организации больших пунктов заготовки крови огромное значение имеет централизованное методическое руководство, каковое и было поручено Центральному институту переливания крови и главному гематологу СССР. В результате такой постановки дела станции, организованные по единой схеме с учетом производственной мощности и назначения каждой из них, быстро приступали к выполнению своих основных функций по массовой заготовке крови и доставке ее на фронт. Все станции переливания крови строго руководствовались методическими указаниями и инструкциями по заготовке консервированной крови, которые разрабатывались Центральным институтом переливания крови и утверждались Наркомздравом СССР.

Всем станциям переливания крови было предложено в обязательном порядке проводить ежедневно выборочный бактериологический контроль заготавливаемой крови и результаты направлять в ЦИПК немедленно.

Такой учет позволял институту усилить наблюдение за теми станциями переливания крови, откуда получались неблагополучные сигналы.

В начале войны при ежедневной выборочной бактериологической проверке банок и ампул с консервированной кровью, заготавлившейся на станциях, казалось бы, в условиях, отвечающих требованиям асептики, обнаружилось бактериальное загрязнение некоторого количества крови, колебавшееся по разным станциям переливания крови и в различные месяцы от десятых долей процента до 10,0% исследуемой крови. Одновременно во фронтовых госпиталях было отмечено, что переливания транспортной консервированной крови иногда давали довольно высокий процент осложнений.

Поэтому с переходом на массовую заготовку крови для действующей армии большинства институты и станций переливания крови, не имевших еще опыта в большой работе для военных нужд, потребовалось значительно усилить организационное и методическое руководство в системе службы крови.

Одновременно были поставлены обширные исследования по изучению причин и по профилактике инфицирования заготавливаемой крови.

Прежде всего было установлено (К. М. Дволайцкая-Барышева), что в инфицированной крови обнаруживается только сапрофитная микрофлора, встречающаяся в окружающей внешней среде. Разнообразие этой флоры отмечается главным образом в воздухе; к ней принадлежат кокки (сарцина), грамотрицательные палочки из кишечной группы (*Bact. аërogenes*) и спороносные палочки (антракноиды). Из подвергнутых бактериологическому исследованию банок и ампул с кровью, забранных по подозрению в нестерильности, присылавшихся в ЦИПК из разных мест Советского Союза, были выделены те же сапрофиты.

Дальнейшими исследованиями (Ф. Р. Виноград-Финкель, К. М. Дволайцкая-Барышева, А. Н. Филатов) было доказано, что сапрофиты при размножении делают кровь недоброкачественной, она приобретает пирогенные и шокогенные свойства. Трансфузия такой крови сопровождается тяжелыми гемотрансфузионными осложнениями, что было не только подтверждено клиническими наблюдениями, но и доказано в эксперименте.

На основании этого был сделан вывод, что опасность применения бактериально загрязненной консервированной крови чрезвычайно велика даже при условии инфицирования ее микроорганизмами непатогенного, сапрофитного, типа.

Анализ причин инфицирования крови показал, что основным источником бактериального загрязнения крови при ее массовой заготовке является микрофлора воздуха, реже — недостаточная стерилизация (из-за технических погрешностей) аппаратуры для взятия крови и консервирующих растворов.

Одним из основных дефектов, выявившихся в начальном периоде работы некоторых станций, оказалась недостаточно совершенная организация процессов консервирования крови, допускавшая случайное попадание в кровь микроорганизмов извне.

Пропадание в отдельных случаях в консервированную кровь указанных сапрофитов, несмотря на соблюдаемую асептику при взятии крови у донора, и доказанная опасность трансфузий такой крови заставили принять репительные меры для предотвращения бактериального загрязнения крови в условиях массовой ее заготовки.

Все усилия были направлены на обеспечение при заготовке крови строжайшей асептики. Соблюдавшиеся до этого времени требования так

называемой «хирургической» асептики, при которой воздушной сапрофитной микрофлоре придается второстепенное значение, были признаны совершенно недостаточными. Для обеспечения стерильности заготавливаемой крови, являющейся хорошей питательной средой для микроорганизмов, требовалась более высокая степень асептики.

В свете этих требований и были разработаны для станций переливания крови организация отделений консервирования крови, требования строгого режима работы в операционных, предназначенных для взятия крови у доноров, методы обработки и дезинфекции воздуха в операционных, выбор лучшего типа аппаратуры, позволяющей осуществлять хорошую герметизацию сосудов с заготовленной кровью, и многое другое.

В основном созданию условий асептики для массовой заготовки крови сводилось к постоянному поддержанию чистоты воздуха в операционных и к закрытому методу заготовки крови в правильно обработанную и простерилизованную аппаратуру с консервирующим раствором, исключаящему возможность проникновения внутрь аппарата инфицированного воздуха при взятии крови. Эти мероприятия были изложены во вновь составленных инструкциях для работы институтов и станций переливания крови. В числе эффективных мероприятий прежде всего придавалось значение правильному распределению помещений. Отделение консервирования крови имело два блока: подготовительный, где обрабатывалась и монтировалась аппаратура для крови, и операционный блок. В операционный блок, изолированный от других отделений и состоявший из операционных для взятия крови у доноров и для заготовки плазмы, сотрудники и доноры допускались только переодетыми в специальную одежду (халат, маску, высокие матерчатые чулки), которая предохраняла от занесения уличной пыли. Стены и потолки операционной должны были быть окрашены масляной краской, а полы покрыты линолеумом или плитками, что позволяло осуществлять влажную обработку помещения.

Для разлива в банки и ампулы стерильных консервирующих растворов, если этого требовала применяемая методика консервирования, выделялась отдельная операционная комната.

Опыт показал, что такой принцип планировки помещений в отделении консервирования крови, применявшийся почти на всех станциях переливания крови, перешедших в период войны на массовую заготовку крови, сыграл большую роль в создании асептических условий работы.

Не менее важное значение придавалось режиму работы в операционных для заготовки крови.

Порядок работы в операционной преследовал создание бактериологической асептики за счет эффективности обработки воздуха операционной и максимального снижения колебаний воздуха в ней.

Массовая заготовка крови требовала одновременного взятия крови у доноров на нескольких операционных столах (2—3); в операционной работал не только врач, но и бригада из 5 его помощников, которые, как и проходящие через операционную доноры, постоянно передвигались. Поэтому наиболее целесообразной была признана организация заготовки крови в боксированных операционных.

Преимущество таких операционных заключается в том, что процесс взятия крови у донора производится одним врачом и операционной сестрой в изолированном боксе, где достигается высокая степень асептичности воздуха, донор же кладет руку на стол в боксе через окно в перегородке, находясь, как и весь остальной персонал, вне бокса.

В настоящее время почти при всех станциях переливания крови заготовка крови производится в боксированных операционных, что способствует уменьшению опасности бактериологического загрязнения заготовленной крови.

В первые годы войны, в связи со многими трудностями, большинство станций не имело боксированных операционных, хотя целесообразность создания таких операционных была доказана (В. Н. Шамоу). К концу войны число станций, пользовавшихся боксированными операционными для заготовки крови, постепенно увеличивалось, но основная масса станций пользовалась обычными операционными.

Для поддержания асептики в таких операционных был выработан следующий режим их уборки: тщательная влажная обработка стен и полов горячим 0,5% раствором соды и аммиака за час до начала работы, а в перерыве через 3 часа — увлажнение теплой водой с добавлением антисептических растворов (3% лизола, 1% хлорамина); в боксе воздух дополнительно увлажнялся опариванием: пары воды осаждали из воздуха пылевые частицы, фиксируя их на полу и стенах.

Такая обработка операционных значительно снижала бактериальное загрязнение воздуха в операционных, что подтверждалось бактериологическими исследованиями.

Во время войны в ЛИПК были испытаны методы воздействия на заготавливаемую кровь короткими ультрафиолетовыми лучами (М. Э. Корсаков). Выяснилась возможность повышения таким путем бактерицидных свойств консервированной крови. Это, однако, не снимало необходимости постоянного поддержания в операционной строгих условий асептики.

Позднее А. Е. Киселевым был предложен активный метод стерилизации воздуха операционного бокса созданием аэрозоля (путем распыления антисептической жидкости, включающей скипидар) и облучением кварцевыми лампами в продолжение 30 минут. Метод аэрозоля не применялся в практике работы станций переливания крови. В настоящее время дополнительно к влажной обработке станциями переливания крови широко применяется облучение операционных бактерицидными кварцевыми лампами. Необходимо указать, что одновременно с мерами обеспложивания воздуха операционной существенное значение для предотвращения бактериального загрязнения консервированной крови имел так называемый закрытый метод заготовки крови в замкнутую систему — аппарат, совместно стерилизующийся с консервирующим раствором. В этом случае выбор аппаратуры был очень важен. Применявшаяся еще некоторыми станциями переливания крови стандартная банка ЦИП (ГОСТ 1645) с широким горлом и притертой пробкой менее соответствовала этим целям, чем ампула с узкими трубками даже при применении матерчатой муфты (предложено П. М. Максимовым и С. И. Чистяковым), под защитой которой производится смена резиновой пробки на притертую по окончании взятия крови.

Кроме того, в банке трудно обеспечить хорошую герметизацию, следовательно, постоянную стерильность транспортируемой крови.

В отличие от аппаратов бутылочного типа, всем вышеуказанным требованиям удовлетворила ампула с плотно надетыми на ее узкие трубы резиновыми трубками для взятия крови.

В период войны для заготовки и транспорта консервированной крови применялись главным образом ампулы ЦИПК, для которых впоследствии были сконструированы специальные изотермические ящики, позволявшие надежно перевозить ампулы с кровью в вертикальном положении.

Иногда станции переливания крови вынужденно пользовались стандартными банками, а в Ленинграде в период блокады после израсходования всего запаса ампул и банок были успешно применены нестандартные бутылки из белого стекла. Для последнего вида аппаратуры ЛПИК были разработаны новые методы заготовки крови закрытым способом, надежно устраняющие соприкосновение ее с воздухом, путем взятия крови в вакуумсосуды (А. Н. Филатов и А. Д. Беляков). Наряду с методами заготовки крови, в годы войны в ЦПИК был усовершенствован и способ обработки аппаратуры, главным образом стеклянной посуды, предназначенной для консервированной крови, что упростило и повысило качество ее обработки. Применявшиеся ранее для этой цели способы очистки мытьем щелочными растворами для обезжиривания и обмыванием поверхности стекла смесью серной кислоты с двуххромовокислым калием для уничтожения органических загрязнений были дополнены обработкой стекла текучим паром (опаривание в автоклаве), делающей стекло еще более чистым и химически устойчивым к стерилизующимся в нем растворам. Весь срок обработки посуды был значительно сокращен (с 2 суток до 1 часа) без ухудшения качества очистки за счет уменьшения длительности обработки стекла хромовой смесью и щелочами, вызывающими глубокие изменения поверхности стекла. Были изысканы заменители на случай дефицита соды, аммиака и серной кислоты. Взамен этих химических было предложено (А. С. Кукуль) обрабатывать посуду 3—5% раствором древесной золы, который по концентрации щелочи близок к растворам, рекомендуемым инструкцией. Обработка посуды зольным раствором и раствором хромовой смеси с дополнительным опариванием стекла почти повсеместно применялась в период Великой Отечественной войны. Для оценки моющих средств был разработан метод определения чистоты стекла (определением окисляемости воды, содержащейся в обработанной посуде, пробой на обтекаемость стекла, биологической пробой и т. д.). Указанное усовершенствование способствовало сокращению гемотрансфузионных реакций пирогенного характера.

Большим достижением в деле обеспечения стерильности заготавливаемой крови явились:

- 1) разработка способа совместной стерилизации глюкозо-цитратных растворов для осуществления закрытого метода заготовки крови;
- 2) изыскание активных антисептиков, не оказывающих вредного влияния на консервированную кровь.

Известно, что ранее совместная стерилизация глюкозы и цитрата была невозможна из-за наступающей карамелизации глюкозы, в связи с чем консервирующий раствор приобретал коричневый цвет и терял свои качества.

Поэтому растворы стерилизовались раздельно и в последующем перед заготовкой крови сливались. Это нарушало принцип закрытой заготовки крови и располагало к проникновению в смешиваемые растворы микрофлоры воздуха (рис. 56).

Хотя разлив растворов в строго асептических условиях в изолированной боксированной операционной не мешал стерильной заготовке крови (например, в условиях работы Центрального института переливания крови), для периферийных станций, не всегда располагавших соответствующей обстановкой, необходимо было рекомендовать менее сложный, усовершенствованный метод.

Задача осуществления совместной стерилизации глюкозо-цитратных консервирующих растворов была успешно разрешена в ЦИПК уже в 1942—1943 гг. путем перевода консервирования крови на кислые глюкозо-цитратные растворы, так как исследованиями было установлено, что смещение реакции растворов в кислую сторону прибавлением соляной кислоты устраняет карамелизацию глюкозы (А. С. Кукель).

В ЛИПК для осуществления совместной стерилизации (А. Н. Филатов) применялось добавление лимонной кислоты и кислых антисептиков — риванола, трипафлавина. Однако необходимость добавлять соляную или

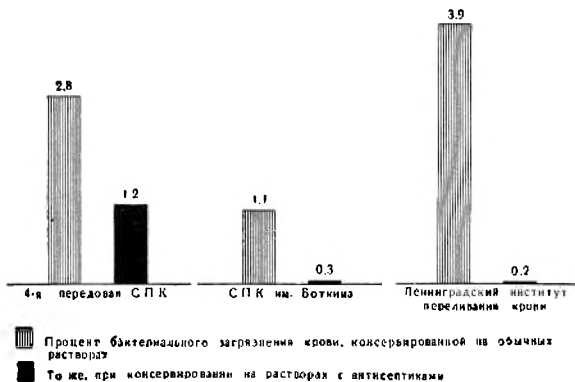


Рис. 56. Сравнительные данные о частоте бактериального загрязнения консервированной крови при консервации ее на обычных растворах и растворах с антисептиками (за 100,0% принято общее количество консервированной крови, прошедшей бактериологическое исследование).

лимонную кислоту усложняла приготовление консервирующих растворов. Дальнейшим усовершенствованием метода в лучшем разрешении задачи совместной стерилизации явилось предложение в 1943 г. ввести в практику консервирования крови новый препарат цитрата натрия, который был изготовлен и клинически испытан в ЦИПК (П. С. Васильев, Ф. Р. Виноград-Финкель).

Кислый цитрат дал возможность упростить методику заготовки глюкозо-цитратной крови и сделать ее более совершенной и доступной для периферийных станций переливания крови. В последние годы войны почти вся сеть институтов и станций переливания крови перешла на заготовку крови с кислым цитратом.

При применении кислого цитрата стало возможным приготовление оптимально кислых глюкозо-цитратных консервирующих растворов, которые, как показали дальнейшие исследования, удлиняют сроки хранения консервированной крови.

С переходом большинства станций переливания крови на совместную стерилизацию консервирующих растворов опасность инфицирования заготавливаемой крови резко снизилась.

Наибольший успех совпал с введением в консервирующие растворы антисептиков, активно действующих на сапрофитную микрофлору, обычно обнаруживаемую при случайном загрязнении консервирующих растворов.

Изыскание антисептиков для консервированной крови связано с большими трудностями, обусловленными как различной чувствительностью микроорганизмов к антисептическим веществам, так и повреждающим действием ряда антисептиков на кровь, вызывающим ее ранний гемолиз. Поэтому подобрать эффективный бактерицидный препарат для крови долгое время не удавалось. Проникновение в отдельных случаях в консервированную кровь микроорганизмов воздуха, несмотря на со-

блюдаемую строжайшую асептику при взятии крови у донора, диктовало выбор антисептиков, предупреждающих размножение попадающих в кровь бактерий.

С появлением сульфаниламидных препаратов, показавших высокие бактериостатические свойства, открылись большие возможности в выборе антисептиков для консервированной крови. С 1942 г. широкому изучению стал подвергаться ряд препаратов. Одним из первых по предложению В. Н. Шамова для консервации крови на станции переливания крови при больнице имени Боткина (М. Т. Чуvalова) был испытан белый стрептоцид. В Ленинградском институте переливания крови были разработаны консервирующие растворы, содержащие сульфидин и риванол (А. Н. Филатов). Эти растворы применялись в Ленинграде, начиная с 1943 г., до конца войны (рис. 57).

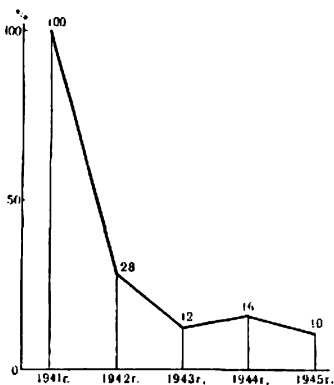


Рис. 57. Брак консервированной крови по годам Великой Отечественной войны в Ленинградском институте переливания крови (за 100,0% принято количество бракованной крови в 1941 г.).

В связи со слабой растворимостью и вследствие этого малой активностью белого стрептоцида и сульфидина в ЦИПК был изучен (К. М. Дволайцкая-Барышева, Ф. Р. Виноград-Финкель) ряд других препаратов — биологических (пенициллин, грамицидин) и химических (сульфазол, сульфатиазол-натрий, профланин). Были испытаны ртутные препараты (меркурфенилнитратбарбат и др.), широко применявшиеся зарубежными авторами (в Англии и США) для консервированной плазмы, в моносептики, которые оказались в крови слабодейственными и обладающими гемолизирующими свойствами.

В результате большой работы по сравнительной оценке многих антисептиков было установлено (К. М. Дволайцкая-Барышева, Ф. Р. Виноград-Финкель) абсолютное преимущество советского препарата сульфатиазол-натрия, очень хорошо растворимого и сильно задерживающего рост различных сапрофитных микробов, попадающих в кровь при заготовке.

Сульфатиазол-натрий в концентрации 1 : 1 000 мл крови полностью задерживает рост желтой сардины, почти прекращает рост *Bact. anthracoides*

и значительно задерживает рост *Bact. aerogenes*. Препарат этот хуже растворяется в кислых консервирующих растворах и поэтому испытывался в нейтральных и слабокислых средах. Задерживая рост микробов в консервированной крови, сульфатазол-натрий тем самым препятствует накоплению токсических продуктов жизнедеятельности бактерий и способствует профилактике посттрансфузионных осложнений. Широкое клиническое испытание трансфузий крови с корсульфазолом в применяемой концентрации показало, что такую кровь можно переливать всем больным, независимо от характера их заболевания.

Таким образом, был найден и введен в практику консервирования крови активный антисептический препарат для консервирующих растворов со средним пиратом, что явилось первым достижением в этой области. В ЦИПК была разработана методика консервирования крови с сульфазол-натрием, и с 1944 г. применение антисептиков в консервации крови и плазмы было признано обязательным для всей службы крови. С этого времени в действующую армию направлялась кровь, заготовленная с сульфатазол-натрием или другими антисептиками.

Работы по обеспечению стерильности крови, однако, не прекращались. Позднее в ЦИПК теми же сотрудниками был изыскан новый советский антисептический препарат — сульфазол-натрий, хорошо растворимый и сильно действующий в кислых консервирующих растворах. Ныне этот препарат повсеместно применяется в Советском Союзе в совместно стерилизуемых кислых консервирующих растворах. Натрий-сульфацил обладает исключительно высокой растворимостью (до 40%) и отличается особой активностью к бактериям из группы кишечной палочки. Прибавление малых количеств сульфатазол-натрия или риванола к растворам натрий-сульфацила еще лучше обеспечивает стерильность крови. Антибактериальная активность указанных антисептических препаратов в консервированной крови длительно сохраняется. На биологическую полноценность консервированной крови они не оказывают влияния, и трансфузии такой крови хорошо переносятся больными.

Однако, учитывая, что бактериостатические препараты, как показали исследования, не могут с постоянством оказывать абсолютно стерилизующее действие при массивном бактериальном загрязнении крови, было признано при применении антисептиков обязательным оставление в силе всех требований строжайшей асептики при заготовке консервированной крови (совместная стерилизация, закрытый метод заготовки, работа в боксированной операционной и др.).

Таким образом, трудный вопрос обеспечения стерильности крови при ее массовой заготовке был разрешен. Полученные на различных станциях переливания крови статистические данные о состоянии стерильности заготавливавшейся ими крови со всей убедительностью показали, что применение антисептиков в совместно стерилизуемых кислых глюкозо-цитратных консервирующих растворах сыграло решающую роль в снижении до минимума бактериального загрязнения консервированной крови и в улучшении ее качества.

Процент брака крови, доставлявшейся на все этапы эвакуации раненых, также снизился, по данным В. Н. Шамова, в среднем до 5,0.

Большое внимание в период Великой Отечественной войны было уделено вопросам дальнейшего удлинения сроков хранения консервированной крови в физиологически полноценном состоянии. Двадцатидневный срок хранения транспортированной крови не удовлетворял запросов военного времени.

В последние годы войны служба крови располагала рецептами консервирующих растворов, которые позволяли удлинить сроки сохранения крови без гемолиза с 20 до 30 дней.

В основу комплексного изучения вопросов удлинения сроков консервирования крови и рационального подбора консервирующих сред были положены полученные в ЦИПК новые теоретические данные о жизнедеятельности эритроцитов, о биохимических и физико-химических изменениях в консервированной крови.

Изучались обмен веществ эритроцитов (С. Е. Северин), действие различных консервантов на коллоидные системы эритроцитов (П. С. Васильев), причины наступающего гемолиза и свойства стромы эритроцитов (Д. Л. Рубинштейн) и ряд других вопросов.

Работами С. Е. Северина и его сотрудников было установлено, что эритроциты в процессе консервирования крови продолжают осуществлять обменные процессы, из которых основным является углеводно-фосфорный.

Ими доказана определенная зависимость между нарушением обмена веществ в эритроците и наступлением гемолиза. В связи с этим намечались и пути предотвращения начала гемолиза. Уже в то время было показано, что для поддержания на определенном уровне интенсивности обмена веществ эритроцита необходимо как наличие оптимального содержания глюкозы, так и присутствие гликолитических коферментов, при добавлении которых наблюдается удлинение сроков хранения крови без гемолиза, так как они повышают использование эритроцитами глюкозы. Исходя из этих данных, требовалось увеличить концентрацию добавляемой к крови глюкозы. Конечная концентрация глюкозы — 0,25%, содержавшаяся в глюкозо-цитратной крови, заготовленной на растворе ЦИПК № 1, была явно недостаточной для дальнейшего отдаления начала гемолиза.

В ЦИПК изучалась возможность применения для удлинения сроков хранения крови и других сахаров, при этом показано было, что прибавление к цитратному раствору сахарозы также отодвигает срок наступления гемолиза (Ф. Г. Гинзбург). Кровь, консервированная на сахарозо-цитратном растворе (рецепт ЦИПК № 6), сохраняется в среднем 30 дней без гемолиза. За военный период в ЦИПК и ЛИПК разработаны новые рецепты консервирования крови, позволяющие сохранять кровь биологически полноценной более длительное время, чем рецепт № 1 ЦИПК (Н. А. Федоров, П. С. Васильев, Ф. Р. Виноград-Финкель, А. Н. Филатов). В некоторые рецепты консервирующих растворов введены дополнительно антисептические среды (сульфатиазол-натрий, сульфидин с риванолом). В основу новых методов консервирования крови положено два принципа: разведение крови и увеличение содержания глюкозы в консервирующей среде.

В военное время были испытаны для заготовки крови методом разведения 1 : 1 следующие среды: изотонический глюкозо-цитратный солевой раствор — рецепт № 2 ЦИПК (Ф. Р. Виноград-Финкель), изотонический глюкозо-цитратный раствор — рецепт № 3 ЦИПК (П. С. Васильев и Н. А. Федоров), глюкозо-цитратный солевой раствор — рецепт ЛИПК (А. Н. Филатов). Большое количество крови, заготовленной на указанных растворах, было с успехом перелито раненым и больным в действующей армии.

Новые рецепты консервирования крови имеют большое значение, так как удлинение сроков хранения крови в пригодном для трансфузии

состоянии даже на 5—10 дней отчасти разрешало одну из актуальных проблем гемотерапии в военное время. Разведение же крови приводило к значительной ее экономии без ущерба для терапевтического эффекта трансфузии при ряде заболеваний.

Принцип разведения крови эквивилиброванными многосолевыми растворами был применен в ЦИПК еще задолго до войны (1934). Переливание разведенной крови имеет довольно широкие показания — при острой кровопотере, травматическом и операционном шоке, ожогах, состоянии дегидратации, интоксикации, септических заболеваниях и др.

Известно, что консервирование крови методом большого разведения позволило институту с успехом выполнять требования фронта даже в самый трудный период блокады Ленинграда, несмотря на ограниченные кадры доноров.

Однако разведенная кровь имеет свои ограничения к применению и требует уточнения отдельных показаний к переливанию. Поэтому одновременно научные поиски были направлены на поиски эффективного метода консервирования крови, не требующего больших ее разведений. Эти поиски были в дальнейшем успешно разрешены в ЦИПК, в результате чего служба крови в настоящее время имеет эффективные репертуры консервирующих растворов для малого разведения крови, которые позволяют сохранять кровь без гемолиза до 40—50 дней.

Развитие проблемы консервирования крови в военное время не ограничилось разрешением указанных задач. В начале войны актуальное значение приобрел вопрос о возможности замены повсеместно применяемого лимоннокислого натрия равноценными стабилизаторами. Институт произвел проверку различных отечественных стабилизаторов крови и уточнил механизм их действия. Клиническая проверка трансфузий крови, стабилизированной сернокислым натрием, показала, что такая кровь должна применяться в ограниченных дозах (не выше 1 л) вследствие ее токсических свойств.

Внимание исследователей привлек новый отечественный стабилизатор — натрог, предложенный в 1939 г. В. Н. Айзенбергом и А. А. Федоровским. Этот препарат представляет собой натриевую соль триоксиглutarовой кислоты, добываемой из доступного сырья — отходов различных растительных продуктов, и относится к группе стабилизаторов, действующих идентично цитрату. Изучение этого препарата показало, что он требует дальнейшей обработки и стандартизации. Препарат был усовершенствован и испытан в ЦИПК на большом клиническом материале. Одновременно препарат испытывался на Свердловской станции переливания крови (М. И. Сахаров), Московской станции переливания крови при Институте имени Склифосовского (А. Е. Ед). Более длительные сроки хранения достигаются при применении для консервирования крови натрога вместе с глюкозой. Работы по изучению этого препарата дали основание признать его вполне пригодным для замены цитрата, но только несколько уступающим лимоннокислому натрию по длительности сохранения крови.

Дальнейшим развитием исследований в этой области явилась разработка в ЦИПК метода получения кислого препарата натрога, который позволяет, как и кислый цитрат, осуществлять совместную стерилизацию глюкозо-натроговых консервирующих растворов.

В период Великой Отечественной войны была начата также разработка методов консервирования эритроцитарной массы для целей трансфузий. Этому послужило широкое применение в лечебной практике в

военные годы переливания плазмы. При массовой заготовке плазмы возник вопрос о полезном использовании остающейся после отделения плазмы эритроцитарной массы.

Вначале в ЦИПК был разработан метод консервирования концентрированной массы эритроцитов, которая заготавливалась из глюкозо-питательной крови с антисептиками. Ее удавалось сохранять без гемолиза 10—12 дней.

Испытание в клинике эритроцитарной массы показало, что этот новый метод трансфузий весьма эффективен: он не только обещает более полное использование компонентов крови, но и имеет свои преимущества в случаях значительной анемии. Техника таких трансфузий не отличается от переливания цельной крови.

Было установлено, что основным достоинством переливания концентрированной массы эритроцитов является благоприятное действие на больных, обнаруживающих повышенную реактивность на трансфузии цельной крови.

Метод эритроцитотерапии анемических состояний различного происхождения, разработанный в ЦИПК (Х. Х. Владос, Ф. Р. Виноград-Финкель), стали применять в последние годы войны с успехом в тыловых госпиталях и в других лечебных учреждениях (Б. А. Петров, И. В. Данилов, А. Н. Крюков, И. А. Кассянский и др.).

Однако транспортировать на дальние расстояния концентрированную эритроцитарную массу было невозможно в связи с тем, что она легко гемолизируется при перевозке. Кроме того, при ряде патологических состояний (шок, интоксикация, состояние дегидратации) показания к трансфузии концентрированной массы эритроцитов ограничивались.

Для замены цельной крови в этих случаях рационально применять эритроцитарную массу, сохраняемую в консервирующих растворах, замещающих по объему отделенную из крови плазму. В связи с этим были проведены исследования по изысканию оптимальной жидкой среды для длительного консервирования эритроцитов, лишенных основной массы плазмы.

Вначале была испытана консервирующая жидкость, приготовленная по рецепту жидкости ИПК, в которой лимоннокислый натрий был заменен хлористым натрием или глюкозой (Ф. Г. Гинзбург). Трансфузии консервированных указанной жидкостью эритроцитов, производившиеся в госпиталях, давали хороший терапевтический эффект (В. И. Казанский).

Однако сроки хранения эритроцитарной массы при таких условиях консервации оказались небольшими (10—15 дней), поэтому изыскания более эффективных консервирующих сред для эритроцитов продолжались.

В дальнейшем в результате коллективного труда (Ф. Г. Гинзбург, Ф. Р. Виноград-Финкель, В. А. Леонтович) в ЦИПК разработан рецепт глюкозо-сахарозо-питательного раствора ЦОЛИПК № 8, позволяющий хранить эритроцитарную массу 30 дней без гемолиза. Ее можно транспортировать в другие города и сохранять в пригодном для трансфузии состоянии те же сроки.

Разработанный новый метод консервирования эритроцитарной массы открывает большие возможности для рационального использования с лечебной целью всех компонентов крови — эритроцитарной массы, плазмы и лейкоцитарной массы, которую в настоящее время научились загото-

влять и применять при лечении лейкопении (А. А. Багдасаров, А. Р. Рутберг, Ф. Р. Виноград-Финкель и др.).

Использование нового метода консервирования эритроцитарной массы во всех учреждениях, где заготавливается плазма, по схеме, разработанной в ЦИПН, позволит сохранить для трансфузий в клинической практике огромные дополнительные ресурсы физиологически полноценной эритроцитарной массы.

Среди достижений военного времени большое значение имело разрешение такого важного вопроса, как применение и массовое изготовление в отечественных условиях консервированной нативной и сухой сыворотки и плазмы, чему посвящена отдельная глава.

ТРАНСПОРТИРОВКА И ХРАНЕНИЕ КОНСЕРВИРОВАННОЙ КРОВИ ВО ВРЕМЯ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Под транспортировкой консервированной крови следует понимать всю сумму действий, выполняемых с момента заготовки на станции переливания крови до момента поступления ее в лечебное учреждение. Сюда относятся: проверка сосудов с кровью в составленные накладных, упаковка их в изотермическую тару, переноса сосудов на средства транспорта, перевозка на необходимое расстояние, выгрузка из транспорта, сортировка на месте назначения, а также хранение на остановках во время следования.

Быстрая доставка крови на место назначения является самым важным обстоятельством при переливании консервированной крови. Чем более свежая кровь переливается раненым, тем лучший эффект достигается при трансфузии и меньше наблюдается посттрансфузионных осложнений (Н. С. Любимова). Нужно считать наиболее правильным переливание на фронте крови, хранившейся не более 10—15 дней и как исключение — хранившейся большие сроки.

Н. И. Блинков и М. В. Романова сообщили о серии переливаний крови длительных сроков консервации. Эта кровь была заготовлена в Ленинградском институте переливания крови на глюкозо-цитратном солевом растворе, она подвергалась длительной транспортировке и использовалась через 30—40 дней после заготовки. Все (400 процедур) переливания такой крови, хранившейся даже 40 дней, больные перенесли без осложнений, в их состоянии отмечен был отчетливый стимулирующий эффект. Разумеется, многое зависит от опытности врачей, устанавливающих годность консервированной крови. В лечебных учреждениях, где были хорошие специалисты по переливанию крови, возможность использования консервированной крови отдаленных сроков заготовки практически оказалась выше, чем в лечебных учреждениях, в которых таких специалистов не было.

Это позволило В. Н. Шамолу высказать мнение, что для тех станций, которые только начинают свою деятельность, не оснащены еще всей соответствующей аппаратурой и не имеют достаточно благоприятных условий для заготовки консервированной крови, сроки использования крови должны сокращаться до 5—6 дней. Напротив, для ведущих институтов и станций переливания крови, имеющих многолетний опыт по консервированию крови, эти сроки могут увеличиваться до 25—30 дней.

Представленные в табл. 56 данные углубленной разработки истории болезни о зависимости между сроками хранения крови и осложнениями после переливания крови показывают увеличение числа осложнений при переливании крови более длительных сроков хранения.

Таблица 56

Реакции и осложнения после переливания крови
в зависимости от сроков хранения ее

Сроки хранения крови	Посттрансфу- зионный коллапс	Посттрансфу- зионная реакция	Не было осложнений
Свежеприготовленная . . .	—	6,2	93,8
До 10 дней	0,4	7,5	92,1
» 20 »	—	10,7	89,3
» 30 »	6,3	11,3	82,4

Необходимо еще учитывать, что свежезаготовленная кровь лучше сохраняется при транспортировке, вследствие чего сроки годности крови, транспортированной в первые дни после взятия ее от донора, больше, чем крови, транспортированной после длительного хранения.

Самым быстрым видом транспорта является самолет. За последний период войны, когда доставка крови из Москвы на самолетах происходила бесперебойно, брак крови на фронте снизился до 0,35% (С. И. Банайтис). Во время наступательной операции в Маньчжурии с помощью самолетов удалось снабдить консервированной кровью все действующие лечебные учреждения армии, несмотря на значительную протяженность путей эвакуации, доходившую до 700 км (Д. М. Дроздов).

Во фронтовых условиях перевозка консервированной крови из баз фронтовых ОПК в армейские ОПК чаще всего производилась санитарными самолетами ПО-2.

Перевозка крови по железной дороге уместна при небольших расстояниях, транспортировка же на длительные расстояния ненадежна (из-за задержек поездов кровь доставлялась с просроченными сроками).

Внутриармейская перевозка крови, как правило, осуществлялась на автомашинах. При перевозке крови автотранспортом обязательно использование машины с закрытым кузовом и, еще лучше, с изотермическими стенками. Ввиду сравнительно коротких сроков перевозки крови в автомашинах нет необходимости иметь рефрижераторы для перевозки крови летом и машины с обогревательными приспособлениями для перевозки крови зимой.

Сводные данные о сроках, через которые консервированная кровь использовалась на фронтах Великой Отечественной войны, представлены на диаграмме (рис. 58).

Из этой диаграммы видно, что консервированная кровь длительных сроков хранения использовалась сравнительно часто.

Выполнение второго условия правильной транспортировки крови — предотвращение боя сосудов с консервированной кровью — обеспечивалось просто хорошей упаковкой и осторожным обращением с ящиками во время перегрузок.

На помещенной ниже диаграмме (рис. 59) приведены данные о количестве повреждений ампул с кровью из-за плохой упаковки, относящиеся к 1943—1945 гг. (В. Н. Шамов). Эта диаграмма наглядно показывает, каких больших успехов добились станции переливания крови в деле транспортировки крови.

Предупреждению нарушения герметизма сосудов с консервированной кровью, прежде всего предупреждению повреждения укупок их, в начале войны не всегда уделялось должное внимание. В последующем

методика укупорки ампул и банок улучшилась, и для повышения герметизации стали прибегать к заливке тубусов ампул и пробок банок парафино-восковой смесью. К сожалению, парафинизация пробок стандартных банок не всегда давала успех, так как кровь просачивалась между пробкой и горлышком банки. При таком просачивании крови инфекция содержимого банки неизбежна. Перед

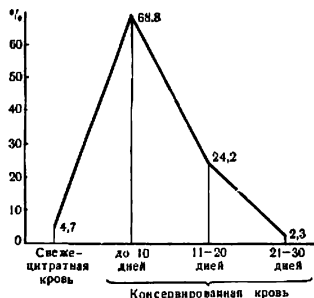


Рис. 58. Распределение крови по срокам использования ее (в процентах ко всей перелитой крови).

каждым переливанием консервированной крови следует проверить, нет ли нарушения герметизма, так как трансфузия крови из дегерметизированных сосудов чрезвычайно опасна (П. М. Максимов и С. И. Чистяков).

Уже давно было установлено, что взбалтывание консервированной крови при транспортировке ведет к преждевременному ее гемолизу (И. С. Линденбаум и К. В. Стройкова, П. Л. Сельцовский, Ф. Т. Гинзбург, А. Д. Беляков, Г. С. Гуревич). Установлено, что взбалтывание крови во время транспортировки зависит от формы сосуда и наполнения его.

В начале войны с белофиннами, когда этот вопрос был еще недоста-

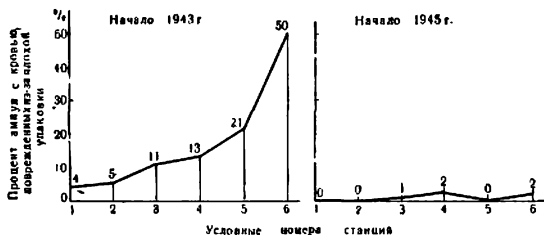


Рис. 59. Сравнительная частота брака консервированной крови по различным станциям, зависящего от качества упаковки (по данным В. Н. Шамова).

точно асеп, Ленинградский институт переливания крови стал отпускать кровь в стандартных банках, заполненных кровью наполовину. После перевозки на фронт такая кровь взбалтывалась настолько, что часто приходила в негодность. В цилиндрических ампулах и бутылках наполнение

доверху не имеет такого большого значения, особенно если сосуд транспортируется в вертикальном положении. Об этом по опыту Великой Отечественной войны сообщил С. П. Вилесов.

При перевозке консервированной крови в ампулах, упакованных в ящиках в горизонтальном положении, кровь также значительно взбал-

тыпаются. При упаковке амбул вертикально кровь даже при неблагоприятных условиях ее перевозки (по плохой дороге) почти не забалтывается.

Опыты Н. С. Тимофеева с транспортировкой крови на боевых кораблях также подтверждают, что при хранении амбул в вертикальном положении кровь хорошо сохраняется и при качке и при вибрации корабля при стрельбе. При качке до 8 баллов и при стрельбе из всех крупных орудий никогда не наблюдалось даже «взмучивания» крови в амбулах.

Если случайное забалтывание крови во время транспортировки неблагоприятно отражается на сохранности ее, то, как показали исследования последних лет (Г. В. Сазыкин, А. Н. Филатов, М. Е. Депп), планомерное осторожное перемешивание крови с целью предотвратить оседание эритроцитов оказывается, напротив, весьма полезным. Опытами М. Е. Депп было доказано, что сроки годности все время осторожно перемешиваемой консервированной крови удлиняются на 10—15 дней по сравнению со сроками хранения консервированной крови, находящейся в покое. Теоретическое обоснование этого мероприятия просто: эритроциты, взвешенные в плазме, как это имеет место в кровеносной системе, сохраняют жизнеспособность лучше, чем эритроциты, сжатые над дном сосуда в виде грубого осадка. Задача состоит в том, чтобы найти возможность сохранять кровь при постоянном ее перемешивании, и тогда не придется опасаться истощения крови во время ее транспортировки.

Самым главным условием правильной транспортировки консервированной крови является соблюдение во все время транспортировки необходимого температурного режима. При низкой температуре консервированная кровь лучше сохраняется и даже замораживание ее не всегда исключает использование крови для трансфузии.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что случаи замораживания консервированной крови во время транспортировки встречаются крайне редко; по собранным П. Л. Сельцовским данным, — в 0,08% всех случаев транспортировки крови.

Эксперименты на животных, произведенные Г. И. Касумовым, показали, что переливание подвергнутой замораживанию и вследствие этого гемолизированной крови вызывает лишь незначительные изменения как со стороны общего состояния животного, так и в составе крови. Н. И. Блиновым было сделано 34 трансфузии подвергнутой замораживанию крови. Все они прошли успешно и тяжелых осложнений ни разу не отмечалось.

П. И. Покровский на основании своих наблюдений, однако, решительно возражает против переливания замороженной крови. Он видел тяжелые осложнения при трансфузиях этой крови. В. И. Казанский также считает, что переливание подвергнутой замораживанию крови недопустимо.

Благоприятные исходы после переливаний подвергнутой замораживанию крови у Н. И. Блинова, видимо, объясняются тем, что он, как правило, фильтровал кровь через обычные фильтры и тем освобождал ее от токсических свойств. Кроме того, благоприятную роль, очевидно, играло разведение оттаянной крови солевым раствором.

Следует считать, что размороженная кровь после ее тщательного фильтрования, лучше через фильтр Зейтца, может быть использована для трансфузии. Предпочтительнее ее вливать в смеси с кровяомещающим раствором (1:5), что снижает опасность введения гемолизированной крови.

Значительно более неблагоприятно перегревание крови во время ее хранения и транспортировки. При повышенной температуре усиливаются протекательные процессы расщепления белков и ухудшаются условия для бактериального роста случайно попавших в кровь микробов. Чрезвычайно опасна транспортировка консервированной крови в летнее время в вагонах без изотермической тары.

Для поддержания оптимальной температуры хранения крови во время ее перевозки обязательно использование изотермической тары.

Существующие изотермические ящики конструкции Центрального института переливания крови обеспечивают в летнее время, даже при сильной жаре с применением льда, перевозку крови при температуре, не превышающей 10—12°, а зимой при морозах благодаря применению теплой воды — при температуре не ниже 0.

Следует решительно предостеречь от наливания в оцинкованные банки воды температуры выше 40°, так как это создает в ящике с кровью условия термостата с температурой 20—35°.

Наблюдения военного времени показали, что при низкой температуре воздуха лучше всего предохраняет кровь от замерзания обкладывание ящиков с кровью химическими грелками, сверху которых ящики укутывают ватными одеялами или специально сшитыми ватниками.

Очень удобный изотермический ящик был предложен во время войны Н. Г. Карташевским и П. П. Кудрявцевым.

Непременным условием правильной транспортировки консервированной крови является точная документация транспортируемой крови. На всю перевозимую кровь станциями переливания крови составляются накладные.

Отдельно должны быть рассмотрены работы по сбрасыванию крови на парашютах. Первые исследования в этом направлении были выполнены А. Ф. Лингартом и П. И. Покровским в Центральном институте переливания крови. Затем этим вопросом занимались Д. Г. Гольдман и Н. Г. Карташевский. Была доказана полная возможность сбрасывания крови с самолетов на парашютах не только на сушу, но и на водную поверхность. Для последней цели были предложены парашюты, герметически закрывающиеся и обладающие пловучестью. Консервированная кровь, сброшенная на парашютах, не подвергалась никаким изменениям и с успехом использовалась для переливания раненым и больным.

О. К. Махалова сообщила об опыте сбрасывания крови без парашютов с самолетов в специальных плетеных корзинках весной 1942 г. Стандартные банки с кровью тщательно обертывались ватой, затем соломой, хорошо улаковывались в корзинки, изготовленные из прутьев ивы, погружались на санитарные самолеты и сбрасывались с них в условленном месте (бой банок был небольшим).

Консервированная кровь должна рассматриваться как скоропортящийся препарат. Поэтому главным условием надежного и более длительного сохранения ее является поддержание соответствующей температуры при хранении.

Вынесенный из операционной сосуд с кровью должен быть сразу же помещен в холодильник с температурой $0-6^{\circ}$.

Хранение крови при комнатной температуре недопустимо.

В войсковом районе и при отсутствии льда кровохранилища устраивались в погребах, в ямах и в колодцах. Ямы были вырыты на северных склонах местности глубиной не менее 2 м.

Сухая сыворотка и плазма, а также искусственные растворы могут сохраняться при комнатной температуре. В этом их явное преимущество на войне по сравнению с консервированной кровью.

КРОВОЗАМЕЩАЮЩИЕ ЖИДКОСТИ

Во время Великой Отечественной войны применение кровозамещающих жидкостей сыграло весьма положительную роль и способствовало спасению жизней и восстановлению здоровья многих тысяч раненых и больных защитников родины. Хотя изучение вопроса о кровозаменителях было начато у нас в СССР еще задолго до войны и безусловно раньше, чем в других странах (А. Н. Филатов, Н. Г. Карташевский, С. В. Гейнан и С. С. Серебrenников, З. И. Чуканова), в Советской Армии они применялись не так часто, как в англо-американских армиях (по отчету санитарной службы вооруженных сил Англии, на фронте кровозаменители применялись в 18 раз чаще, чем кровь).

В нашей стране имелась большая возможность производить переливание крови, а потому кровозамещающие жидкости применялись реже, чем кровь. Конечно, нужно иметь в виду, что кровозамещающие жидкости могут быть использованы и при полном обеспечении фронта консервированной кровью, так как они иногда используются и в тех случаях, когда показания к переливанию крови отсутствуют (при сгущении крови и в борьбе с обезвоживанием организма).

Данные, основанные на изучении опыта Великой Отечественной войны, показывают, что в период позиционной войны или затишья военных операций лечебным учреждениям войскового и армейского района требуется кровозамещающих жидкостей вдвое меньше, чем консервированной крови, а в период активных боевых действий — вдвое больше. Последнее объясняется значительным учащением в этот период переливаний жидкости Петрова, состоящей, как известно, из 10% крови и 90% солевого раствора.

По годам войны использование кровозаменителей было неравномерное. В начальном периоде они применялись совсем редко. Начиная с 1942 г., кровозамещающие жидкости все шире стали применяться на всех фронтах, и общее их количество в 1943 г. уже достигло 33,3% по отношению к используемой крови, а к концу войны — 60,5% (В. Н. Шамов). Все кровозамещающие жидкости можно разделить на две большие группы: кровозамещающие жидкости биологического характера и искусственные кровозамещающие жидкости. Из первой группы жидкостей не нашли применения как малоперспективные спинномозговая жидкость животных (А. П. Фридман), транссудаты от больных (В. И. Сазонтов), гетерогенные сыворотки [К. Ленгенхагер (K. Lengen-hager)], а применялись лишь жидкости, представляющие собой составные части человеческой крови. Сюда относятся: а) сыворотка крови, б) плазма крови, в) консервированные эритроциты.

Использование составных частей крови как кровозамещающих жидкостей

Лучшими из всех кровозамещающих жидкостей, несомненно, являются плазма и сыворотка человеческой крови. Плазма, как известно, отличается от сыворотки отсутствием в ней фибриногена. Поэтому она предпочтительнее для применения в тех случаях, где требуется добиться лучшего гемостаза. Большое преимущество плазмы и сыворотки заключается в возможности использования их в больших дозах независимо от групповой принадлежности крови донора и реципиента.

При консервировании плазмы и сыворотки крови в жидком состоянии в них сравнительно быстро выпадают осадки и хлопья — в плазме через 4—5 недель, а в сыворотке — через 2—3 месяца. Вследствие этого применение этих препаратов как кровозамещающих жидкостей ограничивается их основным недостатком — невозможностью длительного хранения. Кроме того, при хранении жидкой плазмы и сыворотки, которые представляют собой неплохую питательную среду для микробов, существует большая опасность роста в них случайно попавших микробов со всеми печальными последствиями переливания больным таких препаратов.

Более надежно сохранение плазмы и сыворотки в замороженном состоянии. Это было доказано в начале войны у нас в СССР И. Н. Давидовым и Н. А. Федоровым, а в Америке — Струмпа (Strumia). Таким образом, исследования показали, что размороженная плазма не теряет своих ценных биологических свойств.

Во время войны консервированная в замороженном состоянии плазма была испытана в хирургической клинике Центрального института переливания крови В. И. Казанским, а на этапах эвакуации первого эшелона — А. А. Багдасаровым, Н. А. Федоровым, Н. Л. Сельповским и М. С. Дульциным. Все эти испытания дали положительные результаты.

Еще лучшим методом сохранения плазмы и сыворотки является сохранение их в высушенном состоянии. Изучение этого вопроса было начато у нас в СССР в Центральном и Ленинградском институтах переливания крови в 1938 г. (Г. Я. Розенберг, Л. Г. Богомолова), а затем продолжено Д. П. Смирновым. В начале Великой Отечественной войны Г. Я. Розенбергом был разработан способ массовой заготовки сухой сыворотки. Кроме Центрального института переливания крови, сухую сыворотку по этому же методу готовил еще ряд периферийных станций переливания крови.

Всего за время войны были доставлены на фронт десятки тысяч литров высушенной сыворотки. Об успешном применении сухой сыворотки в клиниках и на фронтах Великой Отечественной войны сообщали А. А. Багдасаров, Д. М. Дроздов, М. С. Дульция, В. И. Казанский, М. Н. Ахутин. Во время наступательных действий наших войск в Маньчжурии большое распространение имела сухая сыворотка в ампулах ЦОЛИПК¹, которой еще до начала боевых действий были снабжены все лечебные учреждения (Д. М. Дроздов).

В Ленинградском институте переливания крови производилась заготовка сухой плазмы улучшенным по сравнению с американским методом вакуумзамораживания.

¹ ЦОЛИПК — Центральный ордена Ленина институт переливания крови.

Сухая плазма Ленинградского института переливания крови применялась на Ленинградском фронте и на Краснознаменном Балтийском флоте (Е. Ф. Муравьева, П. П. Кудряцев, А. Б. Занданов).

Н. Г. Карташевский на основании изучения действия переливания плазмы и сыворотки в медицинских учреждениях Военно-Морского Флота дал весьма положительную оценку действию сухой плазмы Ленинградского института переливания крови, а также сухой сыворотки ЦОЛИПН.

Как указано выше, в связи с массовой заготовкой плазмы для фронта во время Великой Отечественной войны возник вопрос об использовании для переливания остающейся после сливания из консервированной крови плазмы эритроцитарной массы.

Накопившийся значительный опыт по применению эритроцитарной массы показал, что она дает великолепный эффект при анемиях, болезнях крови, а также при септических (гнойных) заболеваниях. До сих пор эритроцитарной массой пользовались только в тыловых лечебных учреждениях. Возможность переливания эритроцитов на фронтовых пунктах медицинской помощи еще не совсем реальна, так как при шок-е эритроцитарная масса дает менее эффективный результат, чем цельная кровь или плазма (М. С. Кривовосов, А. Н. Филатов и А. М. Романова). Кроме того, консервированные эритроциты сохраняются лишь сравнительно короткие сроки (до 10—15 дней) и хуже переносят транспортировку (Е. В. Антонова).

Использование кровозамещающих растворов

На конференции Ленинградского института переливания крови в мае 1940 г. В. Н. Шамов поставил вопрос о необходимости привлечь особое внимание исследователей к проблеме кровозамещающих растворов.

В самом начале Великой Отечественной войны в Ленинградском институте переливания крови И. Р. Петровым и Т. П. Гутель-Морозовой были закончены важные исследования по приготовлению и испытанию нового коллоидного раствора — смеси крови с эквивелированным солевым раствором, получившего в дальнейшем наименование «жидкость Петрова». Тогда же были закончены работы о правилах приготовления растворов с целью устранения посттрансфузионных реакций (А. Н. Филатов). Затем были проведены весьма интенсивные научные исследования в лабораториях Центрального института и предложены новые кровозамещающие растворы, изготовление которых было организовано в Москве (инфузия, серотрансфузия, коллоидный инфузии и др.).

Все предложенные во время войны кровозамещающие растворы, в зависимости от их состава и свойств, могут быть разделены на следующие три группы: 1) простые солевые растворы, 2) коллоидные растворы, 3) протившоковые растворы.

Простые солевые растворы иногда называют «пустыми», так как они содержат только соли и воду и не имеют никаких органических примесей. Имен в виду, что отдельные соли сами по себе токсичны для организма, было сделано предложение применять сложные, эквивелированные растворы, в которых использование одних солей подавлять действие других, одновременно обезвреживаясь ими [Лёб (Loeb)]. Такой эквивелированный раствор, близкий по своему составу к раствору Рингера, был предложен в 1941 г. в Ленинграде И. Р. Петровым и А. Н. Филатовым и назван «кровозамещающий раствор Ленинградского института

переливания крови № 3». С целью достижения более длительной циркуляции раствора в кровяном русле реципиента он был сделан несколько гипертоничным. Состав раствора № 3 ЛИПК следующий: хлористого натрия 15,0, хлористого калия 0,2, хлористого кальция 0,1, двууглекислой соды 0,1, дистиллированной воды 1 000,0. И. Р. Петровым по ряду соображений состав этого раствора был несколько изменен, а именно — из него исключена сода. В таком виде он заготавливался в ампулах для МСБ и ППГ первой линии. Одновременно фармацевтические заводы стали готовить таблетки для приготовления солевого раствора на местах в лечебных учреждениях второй линии фронта. И. Р. Петров рекомендовал переливать этот раствор всегда в смеси с кровью; следует, однако, сказать, что на фронте он применялся нередко и без добавления крови. Если принять за 100 все количество израсходованного раствора для приготовления жидкости Петрова, то, по отчетам Н-ского фронта, в 1943 г. 70% раствора применялось без добавления крови, 10% — с добавлением 25% крови и 20% — с добавлением 10% крови. Из отчетов армий можно заключить, что лучший результат (при кровопотерях и шоке) получался при применении жидкости Петрова с 25% крови и более слабый эффект — при переливании жидкости только с 10% крови.

Уже во время войны Центральный институт переливания крови (Н. А. Федоров, П. С. Васильев) предложил сложный солевой раствор, насыщенный угольной кислотой, и выпустил его под названием «солевой инфузии ЦИПК». Кроме солей натрия, калия, кальция и магния, в него входят фосфорнокислые соли и сода. Состав его следующий: хлористый натрий 8,0, хлористый калий 0,2, хлористый кальций 0,25, сернокислая магния 0,05, двууглекислый натрий 0,8, фосфорнокислый натрий 0,138, дистиллированная вода 1 000,0.

По данным А. А. Багдасарова, этот раствор изотоничен крови, экилибирован, обладает буферными свойствами и устойчив. Насыщение его углекислотой представляло значительное достижение, так как введение в кровь углекислоты раздражает дыхательные и сосудодвигательные центры и тем самым улучшает кровообращение.

Третий солевой раствор, применявшийся на войне, — это кровозамещающий раствор АМ-4 Бабского. Он приготавливался с использованием морской воды в специальной лаборатории, руководимой автором.

Кроме этих трех растворов, было предложено еще очень много других солевых смесей для приготовления кровозамещающих жидкостей.

Общий недостаток всех солевых растворов — малая эффективность при тяжелой кровопотере и при тяжелом шоке вследствие быстрого выведения из кровяного русла. Что касается клинического действия всех солевых растворов при средней степени кровопотери и шока, при интоксикациях и обезвоживании, т. е. в тех случаях, где требуется быстрое возмещение дефицита жидкости в организме, то нужно согласиться с мнением Н. Н. Еланского, что все они приблизительно одинаковы.

Коллоидные растворы. Только изотоничный и изоколлоидный по отношению к плазме крови раствор удерживается в кровяном русле реципиента в течение достаточного для проявления клинического эффекта времени.

В 1936 г. В. И. Поповым было предложено прибавление к солевому раствору сыворотки с целью перевода его в коллоидальное состояние. Однако идея этого автора была осуществлена только во время Великой Отечественной войны, когда Н. А. Федоровым и П. С. Васильевым был предложен серотрансфузии ЦИПК. Этот раствор состоит из сложной солевой

смеси, содержащей соединения натрия, калия, магния, фосфора и глюкозу. На 100 мл солевого раствора добавляется 20 мл сыворотки человека. Серотрансфузин — изотонический экилиброванный коллоидно-солевой устойчивый раствор (А. А. Багдасаров).

Заместительное действие серотрансфузина значительно выше простых солевых растворов. Он стойко удерживается в кровяном русле и повышает кровяное давление. Гемостатическое действие серотрансфузина невелико. Стимулирующее же действие обусловлено наличием в нем сыворотки крови. Оно особенно проявляется в случаях обширных нагноений с обильным гноетечением, где необходимо стабилизировать водно-солевой баланс организма. Дезинтоксикационное действие заключается во введении больших количеств жидкости, уменьшающей концентрацию токсинов в крови. Физико-химические свойства, возможность длительного хранения и положительный лечебный эффект, наблюдаемый при вливании серотрансфузина, позволяют считать его применимым в лечебной практике (Н. А. Федоров, П. С. Васильев, Н. П. Карасева, Н. А. Мессипева, А. И. Розенберг, А. П. Сычев, В. И. Казанский, В. А. Соловьев).

Серотрансфузин во время войны изготовлялся фабричным путем и применен на фронтах Великой Отечественной войны для многих десятков тысяч переливаний.

Другой, еще более ценный коллоидный раствор, названный «коллоидный инфузин», был предложен также в ЦИПК Н. А. Федоровым, П. С. Васильевым и М. А. Лисицыным. Коллоидный инфузин включает животный белок — казеин, который путем соответствующей обработки лишен антигенных свойств. В состав его входят соли хлористого натрия, калия и магния, сода и 50 г неантигенного казеина на 1 000 мл воды. Этот раствор содержит важные для жизни ионы и изотоничен в отношении плазмы крови, устойчив при хранении и выдерживает стерилизацию.

Результаты применения коллоидного инфузина в эксперименте и в клинике показали, что путем многократных вливаний этого раствора удается добиться прироста белков в сыворотке животных и у больных людей с гипопroteinемией различного происхождения. Оказалось, что вливание коллоидного инфузина снижает проницаемость капилляров у больных с патологически повышенной проницаемостью. Этот раствор в военной обстановке не применялся.

Самым лучшим коллоидным кровозаменяющим раствором оказалась жидкость Петрова, представляющая собой гипертонический солевой раствор (№ 3 ЛИПК) с добавлением 10% крови.

Со второй половины 1943 г. жидкость Петрова была принята на снабжение Советской Армии. В. Н. Шамоу считает, что жидкость Петрова является наиболее выгодным кровозаменяющим составом, так как она не только в состоянии длительно поддерживать кровяное давление, но и частично замещать утраченную кровь и оказывать стимулирующее влияние на кроветворные органы.

Общее число произведенных переливаний жидкости Петрова с каждым годом войны увеличивалось. По данным О. К. Махаловой, в лечебных учреждениях одного из фронтов в 1941—1943 гг. жидкость Петрова применялась в 9,5% случаев, а в 1944—1945 гг. на другом фронте — в 21,0% всех трансфузий. С 1943 г. она уже применялась на всех фронтах, и общее количество произведенных вливаний этой жидкости по отношению к переливаниям крови за 1944 г. составляло 23,3%, а в 1945 г. — 47,3%.

Противошоковые растворы. Сюда относятся глюкозо-спиртовые растворы — так называемые стимуляторы, и растворы со снотворными и наркотическими веществами. Их применение основано на стремлении найти заменители крови, которые действовали бы не только в направлении устранения нарушений кровообращения, но влияли бы, кроме того, непосредственно на нервную систему. Это влияние усматривается в прекра-

шении потока болевых импульсов из места травмы, истощающих центральную нервную систему.

Из глюкозо-спиртовых жидкостей применение во время войны имел раствор Образцова, представляющий собой 10% спирт в физиологическом растворе поваренной соли.

И. Р. Петров на основании очень большого числа экспериментальных исследований установил, что терапия шока должна быть комбинированной и вряд ли можно считать рациональными попытки приготовить противошоковую жидкость, так как трудно в настоящее время в состав жидкости ввести разнообразные ингредиенты, позволяющие устранить все расстройства при шоке. Он все же предложил противошоковую жидкость, состоящую из спирта, глюкозы, бромистого натрия и воды.

Очень широко применялась во время войны противошоковая жидкость № 3 Попова, состоящая из 15% раствора глюкозы и 10% раствора спирта, хлористого натрия и соды. Наблюдения И. М. Борисенко-Митлаш показали, что влияние жидкости № 3 Попова особенно эффективно при травматическом шоке и обескровливании в качестве дополнительного мероприятия к переливанию крови.

Противошоковая жидкость Центрального института переливания крови, приготовленная по рецепту П. И. Сельцовского, представляет собой солевой раствор (соли хлористого натрия, хлористого калия и сернокислой магнeзии) с глюкозой и спиртом, подкисленный децинормальным раствором соляной кислоты, что предупреждает карамелизацию глюкозы во время стерилизации жидкости.

По статистическим подсчетам В. Н. Шамова, жидкость Сельцовского наиболее часто применялась на фронте в 1943 г., когда она была использована в 9,9% случаев по отношению ко всем трансфузиям, сделанным за этот год. За последние годы войны эта жидкость уступила место кровозамещающей жидкости Петрова, введенной на снабжение лечебных учреждений.

Переливание всех спиртовых растворов при шоке дает быстрый и четкий, но, к сожалению, часто кратковременный эффект. Необходимо всегда сочетать их влияние с переливанием крови.

Из истинных противошоковых растворов, содержащих снотворные и наркотические вещества, наибольшее распространение во время войны имели противошоковые растворы Ленинградского института переливания крови и жидкость Э. А. Асратяна, приготовленная в соответствии с предложенной им сонной терапией шока на основе учения И. П. Павлова об охранительном торможении.

Независимо от Э. А. Асратяна в Ленинградском институте переливания крови еще в 1942 г. был предложен (А. Н. Филатов) сходный противошоковый раствор, названный «противошоковый раствор Ленинградского института переливания крови № 43». Он также содержит хлористый калий, глюкозу, спирт и веронал. В отличие от жидкости Асратяна, изготовление противошокового раствора № 43 проще и применение его несложно. Он заготавливается в ампулах или бутылках по 500 мл, хорошо переносит стерилизацию и может, не изменяясь, сохраняться длительный срок. Эффект действия этого раствора одинаков с действием жидкости Асратяна. По опыту ленинградских лечебных учреждений, при наличии кровопотери раствор № 43 всегда следует дополнять трансфузией крови. В этом отношении более выгодным оказался другой раствор Ленинградского института переливания крови — № 28 (А. Н. Филатов). Он содержит хлористый натрий, сернокислую магнезию, глюкозу и

снотворное (гедонал, веронал или морфин). Состав этого раствора позволял смешивать его с кровью и тем самым получать коллоидный противошоковый раствор. Раствор № 28 изготавливался лабораторией растворов Ленинградского института и был применен более чем в 100 000 случаев, причем оценка действия его всегда была самая положительная (О. И. Елецкая, Д. Н. Федоров, В. А. Гойхман).

Опыт Великой Отечественной войны показал большую роль кровозамещающих растворов на фронте. Они позволяли при шоке и кровопотерях увеличивать дозы вводимых жидкостей, поддерживать на допустимом уровне кровяное давление до получения консервированной крови или плазмы и расширить сферу применения трансфузий на войне.

Недостатком в деле применения кровозамещающих растворов при наличии очень многих растворов, предложенных разными авторами, являлось отсутствие однотипного раствора для лечения шока.

ТЕХНИКА ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Одним из главных препятствий в применении переливания крови в условиях фронта долгое время являлось затруднение в технике трансфузий. Только после определения методов стабилизации крови и среди них пияточного метода во время первой мировой войны впервые было осуществлено переливание крови по фронтовым условиям. Широкое же применение трансфузий на войне стало осуществляться лишь позднее благодаря разрешению советскими учеными проблемы консервации крови, что значительно упростило технику переливания крови.

В лечебных учреждениях Советской Армии в период Великой Отечественной войны использовались ампулы ЦИПК (П. Л. Сельцовский), стандартные банки, воронки, сифоны. При этом от более примитивных методов переливания с использованием воронок, различных цилиндров, эсмарховских кружек и простых шприцев постепенно переходили к использованию чаще всего ампул ЦИПК и стандартных банок, в которых и консервировалась кровь. Когда из-за отсутствия этих стандартных сосудов, что случалось иногда во фронтовых условиях, и в том числе в осажденном Ленинграде, приходилось заготавливать консервированную кровь в простых бутылках, то переливание производилось или воронками, или, чаще всего, по методу сифона (А. Н. Филатов), т. е. посредством набора стеклянных и резиновых трубок. Во время войны сифонный набор был усовершенствован путем включения в него стеклянных капельницы и тройника. Такой набор, названный универсальным аппаратом для переливания крови А. Д. Болякова, изготавливался в Ленинградском институте переливания крови и широко применялся на Ленинградском фронте. Преимущества этого аппарата заключаются в его чрезвычайной простоте и в возможности переливания им крови как путем нагнетания (шприцем), так и самотечным и капельным способом, а также в возможности переливания из любого сосуда, в котором кровь доставлена на фронт. Последнее обстоятельство в военных условиях играло немаловажную роль, так как устраняло необходимость переливания крови из сосуда, в котором она консервировалась, в сосуд или аппарат, из которого она вводилась раненому, что имело место при пользовании цилиндрами, воронками и т. д. В этом отношении имеет преимущества ампульная система переливания крови, которая впервые в СССР была разработана Б. Е. Панкратьевым. Однако предложение этого автора сохранять кровь в ампулах под повышенным давлением не привилось.

Следует иметь в виду, что в военных условиях никогда не должны связываться условия и правильной подготовки аппаратуры для переливания. Между тем тщательная очистка и стерилизация в

автоклаве громоздких воронок, кружек и цилиндров, конечно, более затруднительны, чем приготовление простых резиновых систем для переливания крови из ампул или сифонных наборов. Такие системы для трансфузии из трубок не занимают много места и могут быть приготовлены и простерилизованы заблаговременно в больших количествах.

Опыт Великой Отечественной войны показал целесообразность централизованной заготовки такой аппаратуры для переливания крови в лечебных учреждениях и ях. Оказалось, что дело переливания крови лучше всего было поставлено в тех госпиталях и МСБ, где существовало централизованное снабжение всех отделений и перевязочных готовыми, простерилизованными системами для трансфузий.

Более мелкие лечебные учреждения и полковые пункты медицинской помощи должны, как правило, получать всю аппаратуру для переливания крови в стерильных пакетах.

По существующим инструкциям, перед каждым переливанием крови должно проводиться определение групп крови реципиента и переливаемой крови, проба на совместимость и биологическая проба. Однако здесь возникает вопрос: осуществимо ли выполнение всех этих требований в военной обстановке?

Н. И. Блинов указал, что даже в войсковом районе окружающая обстановка вполне позволяла правильно определять группу крови, и единственным препятствием к этому являлся недостаток времени вследствие перегруженности всего медицинского персонала работой по оказанию помощи раненым, особенно на ПМП. В МСБ и ППГ определение группы крови обычно возлагалось на определенных лиц — лаборантов или медицинских сестер. Они овладевали методикой реакции агглютинации и обычно определяли группу безукоризненно. Однако опыт войны показал, что на ПМП и в МСБ целесообразнее переливать кровь группы O(1), так как это значительно облегчало работу и позволяло обойтись без определения группы крови у раненых (А. А. Багдасаров). Но так как в МСБ направлялось недостаточно крови группы O(1), поэтому там приходилось нередко делать однокровные переливания крови (О. К. Махалова). Во всех последующих этапах эвакуации, как правило, переливалась кровь одноименной с раненым группы и только в самых экстренных случаях — универсальная кровь. В связи с этим большое значение имело точное определение групп крови у раненых.

К тому, что уже говорилось о простоте техники переливания крови, следует добавить еще и то, что эта операция с успехом может быть произведена одним лицом. При правильной организации переливания крови, когда имеются специальные подставки для удерживания сосуда с кровью, нет необходимости иметь ассистента при трансфузии. В большинстве войсковых лечебных учреждений уже очень скоро отказались от привлечения ассистентов для переливания крови, подвешивая ампулы с кровью на различных импровизированных подставках.

При этом неправильно думать, что в связи с исследованиями Т. Я. Арьева (из клиники госпитальной хирургии Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова) вопрос о подогревании крови перед переливанием совсем отпал. Как известно, этот автор еще задолго до войны установил, что в процессе переливания крови, даже подогреваемой до 37°, она, протекая по системе трубок, обычно охлаждается

до температуры помещения, в котором производится трансфузия. Своими исследованиями он подтвердил выдвинутый В. Сутугиным еще в 1865 г. тезис, который гласит: «При переливании небольших количеств крови нет необходимости заботиться о согревании ее до температуры тела, а можно употреблять ее при температуре $+20^{\circ}$ ». Т. Я. Арьевым был сделан логический вывод о допустимости без специального подогревания трансфузии крови, находившейся после пребывания на леднике не менее 1—2 часов в теплой комнате. За этот срок температура крови достигает температуры окружающего воздуха, т. е. той, при которой она обычно поступает в вену при медленном переливании. Следует подчеркнуть, что Т. Я. Арьев не пропагандировал переливание холодной крови, а предлагал отказаться от специального подогревания во время трансфузии. За последние годы появилось большое число научных работ, относящихся к переливанию неподогретой крови.

Однако некоторые авторы пошли дальше и стали пропагандировать переливание холодной крови (А. А. Кишинева, А. М. Дыхно, А. Н. Глинский, П. И. Левензон, И. С. Резник, Г. И. Сегаль и Б. И. Вигдоревич). Эта пропаганда встретила серьезный отпор. В. Н. Шамов категорически протестует против переливания холодной крови и считает, что, исключая капельные переливания крови, где при очень медленном введении однопочных капель неподогретой крови температура их быстро сравнивается с температурой тела и никакого вреда от этого раненому или больному не наносится, во всех других случаях переливание холодной крови совершенно недопустимо.

Большая эффективность при кровопотере трансфузий подогретой крови сравнительно с трансфузиями холодной крови подтверждается работой А. Исаева. Экспериментальные исследования Е. И. Шур показали, что переливание охлажденной крови при травматическом шоке неэффективно и чрезвычайно неблагоприятно отражается на организме. Клинические наблюдения большинства военных хирургов подтвердили вредность переливания холодной крови раненым. В. Б. Добрян при быстром переливании в артерию неподогретой крови всегда наблюдал боли по ходу артерии и беспокойство раненых.

Обобщая многочисленные данные, накопленные во время Великой Отечественной войны, следует подчеркнуть, что недопустимость переливания холодной крови, т. е. крови, только что принесенной с ледника и совсем не подогретой, никакого сомнения не вызывает. Нужно признать обязательным при быстром введении первых порций крови тяжело раненым, когда такая быстрота вливания диктуется необходимостью (тяжелая кровопотеря, внутриартериальные трансфузии и др.), подогревание крови до 38° . Во всех остальных случаях, т. е. в тех случаях, когда переливание производится не тяжело раненым, вполне возможно использовать для трансфузии кровь, находившуюся в теплой комнате 1—2 часа. Данные углубленной разработки истории болезни подтверждают правильность подобной тактики, ибо при таких переливаниях крови без подогревания в 95,2% всех трансфузий никаких осложнений и даже температурных реакций не было.

Во время Великой Отечественной войны большой интерес привлек к себе вопрос о путях введения крови. Опыт войны показал, что в подавляющем числе трансфузий удается перелить кровь посредством **в о п е и у н к ц и и**. Очень редко (2,0—5,0% случаев) на войне приходилось прибегать к **в е н е с е к ц и и**, но и при этом обычно производилось переливание через введенную в обнаженную вену иглу. Лишь в очень тяжелых

случаях шока обычное внутривенное введение крови оказывалось иногда или невыполнимым, или неэффективным. Дело в том, что в таких случаях не удается ввести достаточное количество крови в вену вследствие ослабления присасывающей деятельности сердца. Выходом из затруднительного положения в таких случаях является **внутриартериальное переливание крови**.

Внутриартериальные трансфузии в периферический отрезок артерии производились еще в прошлом столетии. Тогда сторонником их был наш соотечественник С. П. Коломнин. Старые авторы предпочитали внутриартериальное введение крови из-за меньшей опасности при них эмболии сгустками и воздушной эмболии.

Что касается вопроса, в какую артерию следует вводить кровь при внутриартериальной трансфузии, то по этому поводу нет единодушного мнения. В. Н. Шаповалов считает, что внутриартериальные переливания крови следует делать в левую плечевую артерию. В таком случае, по его мнению, кровь наиболее коротким путем под давлением попадает в полость левого сердца.

Изучение литературы показывает, что выбор артерии при внутриартериальном введении крови не имеет решающего значения. Практически, конечно, выгоднее всего поступать по В. Б. Добрину и переливать кровь в лучевую артерию, как более доступную и легко обнаруживаемую.

Все авторы согласны с тем, что внутриартериальное переливание крови должно производиться достаточно быстро, под давлением не менее 100—140 мм ртутного столба. В этом случае наступает быстрое повышение давления в артериальной системе, и кровь быстро достигает сердца, коронарных сосудов, а следовательно, и сосудов мозга.

В. Б. Добрин рекомендует делать фракционное вливание в артерию — быстро влить 50 мл крови, подождать 2 минуты, затем снова быстро влить 50 мл и снова ждать 2 минуты и т. д. При таком способе создается своего рода массаж сердца.

В. А. Неговский чередует внутриартериальное введение крови с внутривенным также отдельными порциями. А. Н. Никитин советует сразу в течение 2 минут вводить 200—250 мл крови.

Очевидно, что в каждом отдельном случае скорость вливания должна быть индивидуализирована. Как только кровяное давление у раненого, получающего кровь в артерию, повышается до 90 мм, внутриартериальная трансфузия должна быть немедленно прервана. В случае необходимости (сильная кровопотеря) трансфузию следует продолжить, но уже в вену. Практика показывает, что очень тяжело раненым приходится делать артерио-венозную трансфузию — сначала влить в артерию 200—250 мл крови, а затем 500—750 мл крови в вену.

Если в артерию переливание крови производится быстро, то внутривенное переливание, как известно, желательно делать медленно. Исключение из этого правила допускается в самом начале трансфузии у тяжело раненых с явлениями сильной кровопотери и шока. В этих случаях, как показал опыт войны, следует сначала быстро влить 250—500 мл крови, а затем уже перейти на медленное капельное введение крови.

Метод капельного переливания крови в Советском Союзе был впервые применен в 1934 г. Р. Г. Сакаляном (цит. по Ф. М. Давошн). В СССР пропагандистами капельного метода переливания крови являлись М. С. Дульцин, Ф. Р. Виноград-Финкель и И. И. Юровская.

Постепенно сложная вначале аппаратура для капельных трансфузий упрощалась, и связи с чем метод капельных трансфузий стал общедоступным.

Во время Великой Отечественной войны было предложено большое количество аппаратов для капельного переливания крови (М. Г. Алахаия, Р. И. Родин, Н. А. Титова, Д. Г. Александровский, А. Деснов, П. В. Кекало, Н. В. Кирипкий, Л. И. Лозинский, И. Е. Мазуев, Б. В. Рекаво, Л. А. Ханин), и этот метод получил впервые широкое применение в ряде лечебных учреждений на фронте. Например, в армии, где главным хирургом был А. С. Чечулин, частота капельных переливаний крови достигала 8,0% по отношению к числу всех произведенных в 1944—1945 гг. в этой армии трансфузий.

О массовом применении капельных переливаний крови в войсковом и фронтовом районе сообщил в своей работе В. А. Арабей. Он применил сифонный набор с капельницей, как это уже давно было рекомендовано Ленинградским институтом переливания крови. Опыт 800 капельных трансфузий подтвердил их целесообразность. Никаких затруднений с осуществлением метода капельных переливаний на фронте не встретилось.

Ф. М. Давнович сообщил о 450 капельных трансфузиях в военно-морском госпитале. Он пользовался примитивной аппаратурой — воронкой с присоединенной к ней системой трубок с капельницей. В среднем раненым, находившимся в состоянии шока, переливалось от 1,5 до 3,5 л в сутки.

По данным углубленной разработки истории болезни капельные трансфузии применялись на фронте редко — в 1,5—2,0% всех переливаний. Эти цифры показывают, что нужно стремиться к более частому применению капельных переливаний. Капельное, медленное переливание может быть сделано и без специальной аппаратуры, путем регулирования скорости вливания высотой сосуда с кровью над уровнем тела реципиента. Аппарат А. Д. Беякова обеспечивал широкое применение капельных трансфузий раненым даже при вынужденной консервации крови в простых бутылках.

Длительные капельные переливания можно осуществлять и без капельницы, пользуясь воздушным счетчиком капель, сконструированным Б. В. Петровским. Этот простой счетчик может быть присоединен к любому стандартному аппарату (ампула, банка).

Основное преимущество капельного переливания заключается в устранении опасности перегрузки сердца и в возможности ввести большие дозы крови без опасения вызвать резкое повышение кровяного давления. Это очень важно при неостановленном кровотечении, например, при ранении в живот (Б. В. Петровский).

Если признать, что в среднем каждый тяжело раненый теряет более 1 л крови (Т. П. Гугель-Морозова и др.), а иногда кровопотери у смертельно обескровленных достигает 3—3,5 л, то станет очевидной необходимость более часто прибегать к переливанию больших количеств крови. В этих случаях уместны капельные длительные переливания крови. Б. В. Петровский справедливо отмечает, что длительные переливания крови и кровозамещающих растворов являются ценным методом лечения осложнений при ранениях, в особенности больших кровопотерь и шока. Весьма активными пропагандистами метода капельных трансфузий на фронте являлись Н. Н. Бурденко, С. И. Спасокукоцкий, В. Н. Шапов, П. А. Куприянов, С. И. Банайтис.

Во время войны переливание крови должно производиться медицинским персоналом каждого пункта медицинской помощи. Вследствие очень большой перегрузки врачей на фронте все чаще и чаще

переливание крови стали делать медицинские сестры. Затем эта система была перенесена и в тыловые лечебные учреждения.

Без широкого привлечения среднего медицинского персонала к делу переливания крови немалым был бы тот грандиозный размах, который имело применение переливания крови при оказании помощи раненым. Данные углубленной разработки истории болезни показывают, что в тех лечебных учреждениях, где медицинские сестры и фельдшера были активно привлечены к технике переливания крови, число трансфузий было наибольшим.

ЧАСТОТА И ОБЪЕМ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ ПО ЭТАПАМ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ

Эффективность и целесообразность переливания крови при ранениях и их осложнениях не подлежат никакому сомнению. Великая Отечественная война была первой войной в истории, где благодаря правильной организации службы переливания крови удалось осуществить миллионы трансфузий крови раненым.

Перед Великой Отечественной войной предполагалось, что процент переливаний крови по отношению к числу всех раненых на различных этапах эвакуации составит 10,0.

По данным В. Н. Шамова, на фронтах Великой Отечественной войны частота переливания крови (в процентах по отношению к числу раненых) в среднем составляла в 1943 г. 13,4, в 1944 г. — 26,1, в 1945 г. — 28,6.

Если даже исключить повторные переливания крови, то за последние два года войны переливание было применено в среднем при 20,0% всех ранений, что превысило намеченные предположения вдвое.

Количество переливаний крови в лечебных учреждениях Военно-Морского Флота было весьма высоким (Н. В. Астрон и С. С. Пенькевич, Н. Г. Карташевский, П. П. Кудрявцев, Б. В. Пунин). Показательны данные Ф. Ф. Андреева и Н. Г. Карташевского, представленные в табл. 57.

Таблица 57

Частота переливаний крови и кровозамещающих
средств в госпиталах флота и флотских
по годам
(в процентах по отношению ко всем раненым
в этих госпиталах)

1941 г.	1942 г.	1943 г.	1944 г.
9,1	10,3	26,4	27,4

Из этой таблицы видно, что применение трансфузий в 1944 г. возросло более чем в $2\frac{1}{2}$ раза по сравнению с 1942 г.

Правда, данные В. Н. Шамова, Ф. Ф. Андреева, Н. Г. Карташевского относятся к переливанию крови вместе с кровозаместителями. На долю последних в 1944 г. падало $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{5}$ часть всех трансфузий. Следовательно, процент переливаний крови к числу раненых равнялся тогда 16,0—20,0.

Реальность этой цифры подтверждается данными отдельных боевых операций.

М. А. Шамашкин указывает, что во время наступательных операций в 1944 г. процент переливаний крови (без заменителей) к числу раненых достиг по фронту 16,0. На другом фронте в последний период войны процент переливаний крови по отношению к числу раненых по всему фронту также достигал 16,2, а кровозамещающих растворов — 18,7. По отчетам одного фронта, в отдельных ППГ 35,0% всех раненых получали переливание крови, а по всему фронту в 1944 г. процент переливаний достигал 19,5 всех раненых. В одной из армий в 1945 г. число переливаний крови и кровозаменителей возросло до 51,7% по отношению к числу раненых, а кровь была перелита 19,8% всех раненых, прошедших через армейские лечебные учреждения. В другой армии количество трансфузий крови к количеству раненых в январе 1945 г. составило 17,2%, а инфузий растворов — 13,8%.

Количество переливаний крови на отдельных этапах и на разных фронтах, конечно, было неодинаковым. За последний год войны М. Н. Ахутин по одному из фронтов представил следующие цифры переливания крови по отношению к числу раненых: ПМП — 7,0%, МСБ — 15,0% и ППГ — 10,0—13,0%.

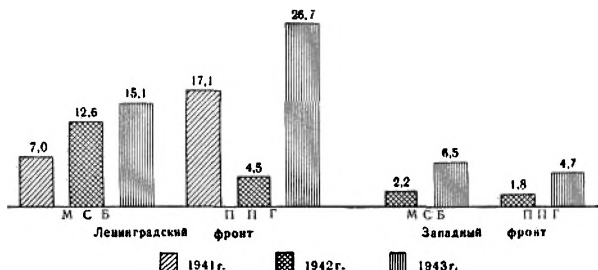


Рис. 60. Частота переливаний крови на различных этапах эвакуации по годам войны (за 100,0% приняты все раненые, прошедшие через данный этап) на двух фронтах.

Рассматривая частоту переливания крови на различных этапах эвакуации, Н. Н. Еланский совершенно верно отметил, что она зависит также и от источников получения крови фронтом. При снабжении из центра войсковые районы давали 7,0—9,0%, армейские районы — от 7,0 до 12,0% и фронтовые районы — от 19,0 до 24,0% переливаний к числу раненых. Когда на том же фронте кровь стали заготавливать фронтовые и армейские станции переливания крови, то цифры перераспределились в обратном направлении: в войсковых районах 17,0%, в армейских 7,0% и во фронтовых 7,0% переливаний крови к общему числу раненых.

На рис. 60 показана относительная частота переливаний к числу раненых за 1941—1943 гг. на двух фронтах. Она указывает на значительный рост числа трансфузий в ходе войны. В среднем число их увеличилось в 1943 г. по сравнению с 1941—1942 гг. в 2—3 раза.

Еще более наглядные данные имеются по армии, где главным хирургом был А. С. Чечулин. В 1944 г. число переливаний крови по отношению к числу раненых в этой армии в МСБ было 17,9% и в ППГ — 5,5%, а в 1945 г. соответственно 42,6 и 25,4%. Следовательно, здесь мы

отмечаем рост числа трансфузий в 1945 г. по сравнению с 1944 г. в $2\frac{1}{2}$ —5 раз.

Представленные данные показывают очень широкое применение переливания крови раненым и подтверждают мнение В. Н. Шамова, что «за последний период Великой Отечественной войны служба переливания крови оказалась на должной высоте, дала очень высокие цифры применения переливаний крови, являющееся почти предельным насыщением крови».

Действительные цифры полного обеспечения кровью для трансфузий показывают материалы Ленинградского ФЭП. В течение всей войны госпитали, расположенные в Ленинграде, получали кровь без всяких ограничений, своевременно и всегда безупречного качества. При этих благоприятных условиях количество переливаний в течение первого года войны составило 12,1% к числу раненых, в течение второго — 22,9%, в течение третьего — 20,8% и в течение четвертого года войны — 21,9%. Среднее же количество переливаний крови по отношению к общему числу раненых, находившихся на лечении в ленинградских госпиталях, за все четыре года войны было равно 20,1%.

По имеющимся данным, переливание крови на войне производилось: а) при ближайших осложнениях ранений, к которым в первую очередь относятся кровопотери и травматический шок; б) при более поздних осложнениях ранений, а среди них наиболее часто при гнойных осложнениях ран, сепсисе, вторичном малокровии, анаэробной инфекции; в) при различных заболеваниях, развившихся и осложнившихся в связи с военной обстановкой.

Распределение переливаний крови в каждой из этих групп показаний приведено в табл. 58.

Таблица 58
Распределение переливаний крови по основным группам показаний
(по В. Н. Шамову) (в процентах к итогу)

Переливания крови при ближайших осложнениях ранений (шок, кровопотеря)	Переливания крови при более поздних осложнениях ранений (сепсис, вторичная анемия и др.)	Переливания крови при различных заболеваниях	Итого
21,0	56,0	23,0	100,0

Наибольшие, безусловно абсолютные показания для трансфузии возникали при ближайших осложнениях ранений — при шоке и кровопотере. Опыт показал, что чем раньше производилось переливание крови по этим показаниям, тем лучше был результат. Длительная анемия мозга и продолжительные расстройства гемодинамики при шоке и кровопотере ведут к необратимым изменениям в центральной нервной системе, при которых даже трансфузия крови оказывается безуспешной.

С этим связано стремление врачей делать трансфузии в самые ранние сроки после ранений. Опыт Великой Отечественной войны показал, что переливание крови на ПМП оказалось вполне осуществимым и при правильном применении давало хорошие результаты. Правильное же применение заключалось в установлении оптимальной дозировки и в сочетании трансфузии со всеми другими противошоковыми мероприятиями.

Дозировка изменялась в зависимости от места и тяжести ранения. При неостановившихся кровотечениях кровь вливалась очень медленно

и количестве по более 100—150 мл. Еще лучше в таких случаях вливать плазму. При остановленных кровотечениях, хотя бы и временно (жгут), применяются средние дозы — 500 мл крови или такое же количество кровозаменителей, если превалируют явления шока, а не кровоототери.

С каждым годом число трансфузий на ПМП увеличивалось, в том числе возрастало и количество вливаний кровозаменяющих жидкостей. На разных фронтах в 1944—1945 гг. переливания крови и кровозаменителей на ПМП делались 7,0—10,0% всех равных.

Из всех этапов эвакуации в МСБ переливание крови применялось наиболее часто (С. П. Симонов). Так, по данным одного из фронтов, в 1944 и 1945 гг. переливание крови на различных этапах применялось в следующих соотношениях (табл. 59).

Таблица 59

Распределение переливаний крови на различных этапах эвакуации
в 1944—1945 гг.
(в процентах к итогу)

Год	ПМП	МСБ	Госпитали ГБА	Госпитали ГБФ	Всего
1944	2,7	40,2	39,1	18,0	100,0
1945	7,3	70,7	18,0	6,0	100,0

Из этой таблицы видно, что в МСБ было произведено наибольшее число переливаний: в 1944 г. — 40,0% и в 1945 г. — 70,0%.

На одном из фронтов в период боев по разгрому немцев под Ленинградом (1944) количество переливаний крови распределялось по этапам эвакуации в следующих соотношениях: МСБ—55,5%, ППГ—25,4%, госпитали ГБА — 19,1%. На том же фронте, в тот же период, но в армиях, менее активно действовавших, распределение числа переливаний по этапам было другое: МСБ — 38,1%, ППГ—29,8% и госпитали ГБФ — 32,1%.

Данные, ярко иллюстрирующие постепенное увеличение числа трансфузий на фронте, показаны на помещаемых ниже диаграммах (рис. 61—62). Вторая из них показывает, что в течение первого года войны на Н-ском фронте с каждым месяцем увеличивалось число переливаний крови при шоке и вначале второго года войны переливания стали производиться в МСБ почти в 5 раз чаще, чем в начале войны, а в ППГ почти в 3 раза чаще.

Имеющиеся данные с очевидностью подтверждают улучшение исходов ранений пропорционально учащению числа трансфузий. Правильная организация переливания крови в МСБ способствовала уменьшению

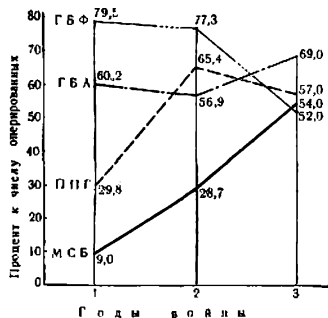


Рис. 61. Частота переливаний крови оперированным раненым по этапам эвакуации на одном из фронтов за три года войны.

летальности при шоке на 20,0%. Материалы шоковой бригады Центрального института переливания крови показывают благоприятное влияние широкого использования таких активных протившоковых средств, как переливание крови, вливания сывороток и заменителей, позволивших снизить летальность при шоке с 40,0 до 20,0%. Д. Н. Белевский подчеркивает, что для успешного лечения шока необходимо сочетание трансфузии со всеми протившоковыми мероприятиями.

Рассматривая объем применения переливаний крови при шоке и кровопотерях по сравнению с числом трансфузий при всех других пока-

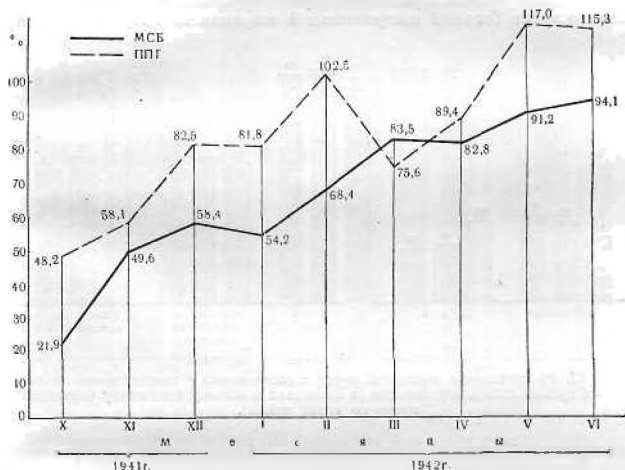


Рис. 62. Частота переливаний крови раненым, находившимся в состоянии шока, в процентах к общему числу всех раненых, перенесших шок (по месяцам первого года войны, по данным одного из фронтов).

заниях, нужно признать, что число трансфузий при шоке и кровопотере было сравнительно невелико. Как показано в табл. 60, оно равняется всего 32,5% всех трансфузий крови на фронте. Это еще не означает, что при шоке и кровопотере переливание крови делалось вообще редко, а скорее говорит о том, что оно чаще применялось при поздних осложненных ранениях (при сепсисе, анаэробной инфекции и др.).

Из помещаемой ниже диаграммы (рис. 63) видно увеличение процента переливаний крови при острой кровопотере с каждым годом войны. В 1943 г. 88,0% из всех сделанных трансфузий было предпринято при острой кровопотере, а в 1945 г. этот процент был равен 13,0. Напротив, процент переливаний при шоке уменьшился с 12,0 до 8,0. Такие изменения в частоте трансфузий станут понятными, если учесть улучшение диагностики состояния шока, позволявшее в последние годы войны исключать из группы раненых с шоком такие состояния, которые никакого отношения к шоку не имеют (молниеносная форма анаэробной инфекции и др.) (Г. Ф. Николаев).

Затем, уменьшение числа трансфузий при шоке объясняется учащением числа вливаний противошоковых жидкостей.

Результаты переливания крови при шоке и кровопотере, по сводной статистике В. Н. Шамова, с каждым годом улучшались. В 1943 г. благоприятный эффект трансфузий при кровопотерях был отмечен в 81,0% случаев всех переливаний, в 1944 г. — в 85,0%, а в 1945 г. — в 83,0%, при шоке в 1943 г. — в 76,8%, в 1944 г. — в 77,0% и в 1945 г. — в 80,7% случаев всех переливаний.

Убедительны также данные И. А. Зворыкина. Он приводит соотношения между числом переливаний крови при шоке и летальностью от шока во время большой наступательной операции 1944 г., что показано

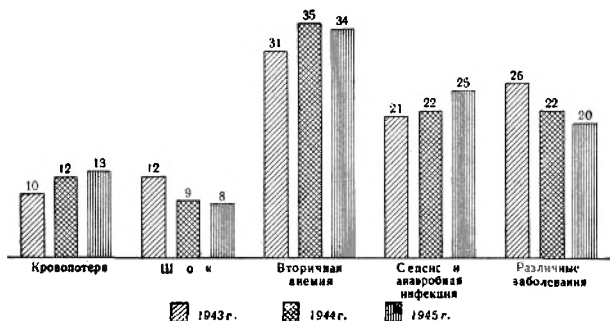


Рис. 63. Распределение перелитой крови в соответствии с показаниями, по которым производилось переливание (в процентах к общему количеству перелитой крови по годам войны).

на помещаемой ниже диаграмме (рис. 64). Из нее видно, что с увеличением числа трансфузий крови при шоке уменьшается процент летальности.

Отдельно должны быть рассмотрены результаты внутриа- ртериальных переливаний при шоке и кровопотере на фронтах Великой Отечественной войны.

Прежде всего следует подчеркнуть, что переливание крови в центральный отрезок артерии, как показали опыты Ф. А. Андреева, В. А. Негопского и др., ведет к улучшению коронарного кровообращения: перелитая кровь быстро достигает дуги аорты и вследствие закрытия полулунных клапанов поступает в венозные сосуды сердца.

Наиболее обстоятельная работа о переливании крови в артерии принадлежит В. Б. Добрыню. Этот автор сделал 60 внутриа- ртериальных трансфузий тяжело раненым. Он вливал кровь в правую лучевую артерию в количестве 200—250 мл под давлением 100—140 мм. В 6 случаях при наступившей уже агонии и в 5 случаях при не совместимых с жизнью повреждениях успеха не было. В остальных случаях получался отчетливый эффект от трансфузий, но, правда, 8 из этих больных погибли от вторичного шока. 41 находившийся в очень тяжелом состоянии раненый был спасен внутриа- ртериальным переливанием крови. В. Б. Добрыня совершенно правильно считает, что к внутриа- ртериальному переливанию крови

следует прибегать только при безуспешности обычных трансфузий и прочих противошоковых мер.

Большой опыт с интритартериальными трансфузиями имеет В. А. Неговский. Он работал на фронте с выездной противошоковой бригадой. Из 51 случая тяжелого шока, когда раненые казались совсем безнадежными, в 12 случаях был получен полный и стойкий эффект, в 37 случаях отмечался ясный эффект, но он был нестойким, и лишь в 2 случаях никакого эффекта не было отмечено.

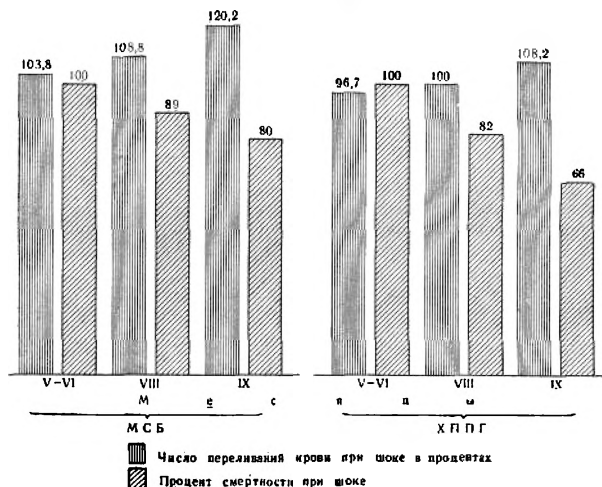


Рис. 64. Зависимость между частотой переливаний крови при шоке и летальностью (вступательная операция N-ского фронта в 1944 г.).

Б. В. Петровский произвел интритартериальное переливание крови пяти раненым в связи со смертельной кровопотерей, сопровождавшейся остановкой сердца и дыхания. В 3 случаях из пяти он добился восстановления жизнедеятельности на длительный срок, в одном — на 3 часа, в одном случае успеха не было.

С. В. Бинемсон из 8 случаев интритартериальных переливаний в 5 случаях имел благоприятный результат и в 3 случаях эффекта не отметил. Б. А. Королёв, И. А. Бирилло, И. М. Айзман, С. С. Аведисов, Н. А. Титова, А. И. Кашикарёв, П. В. Кравченко и др. также прибегали к интритартериальным трансфузиям и в некоторых случаях с успехом.

Новый метод интритартериальных переливаний крови, освоенный советской военной медициной за годы войны, заслуживает несомненно большого внимания и дальнейшего изучения.

При последующих осложнениях ранений переливания крови были произведены в 56,0% всех трансфузий (табл. 59).

Они обычно производились в ППГ и в эвакуогоспиталях. Опыт переливания крови в госпиталях освещен в ряде работ (Л. А. Морозов, Г. М. Мухадзе, Н. И. Нагинбеда, М. Т. Нагорный и др.). Если рассмотреть показания к переливанию крови в госпиталях, то оказывается, что значительное число трансфузий падало на лечение вторичных анемий. С каждым годом процент переливаний крови по отношению к числу всех произведенных трансфузий при вторичной анемии увеличился с 31,0 в 1943 г. до 34,0 в 1945 г.

Весьма широко переливание крови в госпиталях применялось с целью подготовки к операциям и в послеоперационном периоде, когда явления вторичной анемии выражены в большинстве случаев (И. Т. Руфанов). По данным Д. М. Гроздова, снижение содержания гемоглобина без переливания крови после операции отмечено у всех раненых, а после переливаний больших доз крови такое снижение отмечалось лишь в $\frac{1}{3}$ случаев.

На втором месте по частоте стоят гнойные и анаэробные осложнения ран. Четвертая часть всех переливаний крови, произведенных во время войны, была предпринята у раненых, страдавших гнойной анаэробной инфекцией. Больше всего сделано переливаний крови при сепсисе.

Данные углубленной разработки историй болезней показывают следующие соотношения числа переливаний на отдельных этапах при различных показаниях (табл. 60).

Таблица 60

Распределение переливаний крови на различных этапах по показаниям
(в процентах к итогу по каждой группе)

Показания, по которым перелита кровь	Среднее число переливаний на всех этапах	Частота переливаний крови				
		МСВ	ППГ	при повторных переливаниях в эвакуогоспиталях		
				первое переливание крови	второе переливание крови	третье переливание крови
Острая кровопотеря . .	14,8	28,2	15,2	10,1	4,5	2,1
Шок	17,7	43,3	17,0	2,0	1,5	1,4
Вторичная анемия . . .	12,5	1,0	14,0	17,2	19,2	24,3
Подготовка к операции	16,0	11,5	3,4	10,1	9,1	9,5
Сепсис и анаэробная инфекция	39,8	9,9	42,9	52,8	58,1	53,7
С целью гемостаза . . .	1,2	1,6	0,5	1,4	1,0	1,4
Различные заболевания	4,0	0,5	0,3	6,4	6,6	7,6
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Из этой таблицы видно уменьшение числа переливаний при острой кровопотере и шоке и увеличение числа трансфузий при сепсисе и вторичной анемии по мере удаления раненого от фронта в тыл. Далее она показывает, что последующие переливания крови преимущественно производились по поводу вторичной анемии и сепсиса (84,0%).

Вопрос о целесообразности переливаний крови при септических осложнениях ран вызвал во время войны оживленную дискуссию. Большим сторонником переливания крови при гнойных осложнениях ран и при сепсисе, конечно, в сочетании с правильным хирургическим лечением, является Е. Л. Березов. Он сообщил, что в эвакуогоспиталях г. Горького

за время войны было сделано около 50 000 трансфузий крови раненым с гнойной инфекцией ран.

Более детальный анализ 188 случаев тяжелого сепсиса убедил Е. Л. Березова в целесообразности переливания средних доз (250 мл) крови при сепсисе. 80,0% из этих очень тяжело раненых выздоровели. Следовательно, результат нужно признать очень хорошим.

А. А. Богомолов считал, что переливание крови следует применять во всех случаях ранений, где существует возможность инфекции, так как при этом усиливаются защитные силы организма.



Рис. 65. Распределение перелитой крови и зависимости от доз (в процентах по отношению ко всем переливаниям).

А. А. Багдасаров и М. С. Дульцин подчеркивали, что гемотрансфузия особенно эффективна в случаях подострой формы сепсиса, а в более поздние сроки заболевания может оказать даже отрицательное воздействие на больного.

Е. Л. Березов, Б. А. Королев и Е. Н. Нечаев к абсолютным показаниям относили не только шок, кровопотери, кровотечение, но и гнойно-септические процессы, анаэробную инфекцию, оиди и вторичную анемию. К относительным показаниям они причисляли переливание крови при остеомielитах, незаживающих ранах, замедленной консолидации переломов, гипопротейнемии, авитаминозе, туберкулезе и при других внутренних заболеваниях.

По данным В. И. Шамова, некоторая часть трансфузий во время войны была сделана при внутренних заболеваниях, развившихся в связи с военной обстановкой. Роль переливания крови в лечении этих заболеваний, несомненно, была очень велика, тем более что теперь считается доказанной высокая эффективность трансфузии крови и сыворотки при лечении гипопротейнемии и авитаминозов, осложняющих заживление огнестрельных ран (А. А. Багдасаров, М. С. Дульцин, П. М. Альдерин, В. В. Виноградов, Ф. И. Логинов).

Что касается противопоказаний к переливанию крови, то Е. Л. Березов согласен с В. И. Шамовым и А. Н. Филатовым,

что безусловных противопоказаний к переливанию крови нет. Данные углубленной разработки истории болезни за время войны показывают, что при переливаниях чаще всего применялась доза в 200—250 мл крови (65,0%). В 25,0% всех переливаний доза крови достигала 500 мл и в меньшем числе случаев применялись большие и меньшие дозировки (см. диаграмму — рис. 65). Такие соотношения становятся понятными, если учесть, что большинство переливаний крови (около 80,0%) делалось при сепсисе, вторичном малокровии и прочих заболеваниях, когда доза переливаемой крови не превышает 250 мл. Следовательно, нужно признать средней дозой для переливания в тыловых лечебных учреждениях во время войны дозу в 250 мл. Для войскового района эта доза, несомненно, должна быть повышена в несколько раз. Д. Н. Беленский при расчете потребности в крови для активно действующей армии предлагает исходить из средней дозы 600 мл на одно переливание.

Установлено, что многим раненым приходилось делать повторные переливания крови в течение всего периода их лечения. Около половины всех раненых из тех, которым производились переливания крови, получили переливание крови повторно и 6,0% раненых делалось по 5 и более переливаний. Прежде думали, что повторные трансфузии сопряжены с большей опасностью посттрансфузионных осложнений. Однако опыт войны этого не подтвердил.

Учитывая повторные переливания, большинство раненых, пуждавшихся во время войны в переливаниях крови, получило в среднем по 500 мл и более крови на каждого раненого.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПЕРЕЛИВАНИИ КРОВИ ВО ВРЕМЯ ВОЙНЫ

В течение многих лет перед Великой Отечественной войной советские ученые настойчиво и последовательно изучали осложнения при переливании крови, меры их предупреждения и борьбы с ними. Эти труды дали блестящие результаты: число тяжелых осложнений удалось снизить до ничтожных цифр (0,02%, С. И. Спасокукоцкий). С началом войны, когда тысячи новых врачей и медицинских сестер включились в работу по переливанию, казалось, что число осложнений может резко увеличиться. Однако этого не случилось. Большую роль сыграло наличие хорошо подготовленного основного состава специалистов по переливанию крови и очень широкое обучение всех врачей делу переливания крови еще задолго до войны.

В 1942 г. С. И. Спасокукоцкий и Ф. Р. Виноград-Финкель представили данные об осложнениях на полмиллиона трансфузий, сделанных за год войны. На это число смертельные осложнения отмечены в 0,007%; в 1943 г. сводные данные по СССР изложены в работе М. И. Левантовского с Ф. Р. Виноград-Финкель; они отмечали уже 1,2 млн. переливаний крови с летальностью от осложнений, равной 0,008%. Такой же ничтожный процент летальности после переливаний наблюдался и в последние годы войны (М. И. Левантовский). Подобное незначительное количество тяжелых осложнений свидетельствует о весьма большом успехе всей службы переливания крови СССР.

Как известно, все посттрансфузионные осложнения можно разделить на три группы: осложнения механического характера, перенесение инфекции от донора реципиенту и осложнения реактивного характера.

Осложнения механического характера. Сюда относятся воздушная эмболия, эмболия сгустками и острое расширение сердца, отмеченные за время Великой Отечественной войны в практике лечебных учреждений лишь в единичных случаях.

Главную роль в их профилактике сыграло пользование аппаратурой, при помощи которой кровь вводится самотоком, без нагнетания, что имеет место при переливании крови ампулами, воронками, сифоном и т. д. В предупреждении перегрузки сердца сыграла роль пропаганда медленного, капельного вливания крови и отказа от быстрого переливания сразу больших доз крови.

Передача инфекции от донора реципиенту при переливании крови. Этого рода осложнения возникают при взятии крови для переливания от больного или находящегося в инкубационном периоде инфекционного заболевания донора.

В Советском Союзе профилактике передачи инфекции при переливании крови еще до войны было уделено большое внимание. При отборе

доноров во время войны, как и в мирное время, удавалось отстранять от донорства всех лиц, подозрительных на то или другое инфекционное заболевание. Этому способствовала правильная организация всей медицинской службы СССР, предотвратившая вспышки эпидемий инфекционных заболеваний и снизившая распространение хронических инфекций. Значительно более трудные условия возникали во фронтовых, армейских и передвижных станциях переливания крови, которые вынуждены были пользоваться в качестве доноров лицами из гражданского населения прифронтовых районов. Известно, что эпидемиологическое состояние этих районов, оставаемых неприятелем, иногда было неблагоприятное.

В связи с этим понятно, какая сугубая бдительность должна была проявляться при обследовании лиц, желающих стать донорами, на освобожденных от врага территориях; особенно важной была правильная постановка серореакций.

По данным Ленинградского института переливания крови, на материале около полумиллиона трансфузий во время войны в связи с трансфузией была перенесена малярия всего лишь один раз, инфекционные же заболевания — ни разу (Е. С. Залкинд, А. Н. Филатов).

Осложнения реактивного характера. Они зависят больше всего от неправильной подготовки к трансфузии (использование несовместимой крови, неправильное приготовление аппаратуры) и от переливании инфицированной крови.

Посттрансфузионный коллапс от переливания несовместимой крови в редких случаях, когда наблюдалось это осложнение, удавалось предотвратить применением правильного и наиболее эффективного метода лечения (по А. Н. Филатову).

Выдающуюся роль в деле профилактики этого осложнения, несомненно, имело широкое применение крови универсального донора и использование для определения групп крови раненых и доноров высококачественных стандартных сывороток, что устраняло возможные ошибки при определении групп крови (Т. Г. Соловьева, Н. И. Большев).

Гемотрансфузионный коллапс при переливании совместимой крови, самое грозное посттрансфузионное осложнение, наблюдается при переливании недоброкачественной, инфицированной крови (В. Н. Шамова, А. Н. Филатов, Б. Л. Черномордик, И. Л. Райгородский, Н. М. Неменова, И. М. Борисенко-Митлаш, Т. О. Жвания). По материалам М. И. Левантовского, летальный исход, вызванный переливанием такой крови, во время войны был отмечен всего в 0,008% всех трансфузий.

На основании тщательного анализа результатов переливаний крови на двух фронтах О. К. Махалова считает, что в течение всего времени войны качество доставлявшейся из тыла консервированной крови было хорошим, и поэтому число осложнений оказалось ничтожным. Лишь в 1942 г. был зарегистрирован один случай получения из тыла инфицированной консервированной крови, заготовленной одной из периферийных станций. При посеве этой крови был высеян из нее золотистый стафилококк.

Меры профилактики гемотрансфузионного коллапса при переливании крови сводились прежде всего к применению правильной заготовки консервированной крови, обеспечивавшей абсолютную стерильность крови, к выполнению всех условий транспортировки и хранения крови при должном температурном режиме.

В деле лечения этого грозного осложнения еще не удалось достигнуть удовлетворительных результатов (М. И. Лепантопский).

Последнее, менее опасное и вместе с тем наиболее частое посттрансфузионное осложнение — это так называемая *к л п и ч е с к а я* или *пирогенная реакция*. Это осложнение наблюдалось в лечебных учреждениях неодинаково часто. Это вполне понятно, так как пирогенная реакция главным образом зависит от подготовки растворов и аппаратуры для трансфузии (П. М. Максимов); в зависимости от тщательности выполнения этой подготовки ее частота была различная — от 2,0 до 55,0%. Разумеется, большое значение в развитии этой реакции имело качество консервированной крови. Например, в лечебных учреждениях Ленинградского фронта, получавших кровь, заготовлявшуюся Ленинградским институтом переливания крови, число реакций после переливания крови было 2,0—6,0%, а в госпитальной базе другого фронта при переливании крови, взятой от своих доноров, число реакций достигало 30,0%, при переливании же крови, заготавливаемой фронтовой станцией переливания крови, — 23,0%.

Изучение отчетов некоторых армий о переливании крови показывает, что если проверка работы армейской станции переливания крови обнаруживала более частый рост микробов в консервированной крови, то реакции после переливания наблюдались в 25,0% всех трансфузий, в то время как в других армиях, где станции работали лучше, число реакций не превышало 5,0—6,0%.

Хорошо известно, что сам организм реципиента, его патологическое состояние создают в ряде случаев предрасположение к осложнениям (Х. Х. Владос). Работами И. Р. Петрова и его сотрудников доказано большое значение сенсибилизации организма в развитии посттрансфузионных осложнений. Давно уже было отмечено, что при некоторых заболеваниях вследствие такой сенсибилизации отмечаются более частые реакции после переливаний крови. М. С. Дульцин, А. С. Кукель, Б. А. Королев, Д. М. Гроздов наблюдали наибольшее количество реакций при переливаниях по поводу заболеваний кровеносных органов и гнойных процессов.

Т а б л и ц а 61

Частота реакций после переливаний крови при различных показаниях к трансфузиям

Показание к трансфузии	Процент реакций после переливания крови
Обескровливание	8,7
Шок	2,9
Вторичная анемия	9,1
Подготовка к операции	5,1
Сепсис и гнойные процессы	13,1
Различные заболевания	10,5

Данные углубленной разработки историй болезни, представленные в табл. 61, также показывают, что при сепсисе реакции встречаются чаще, чем при всех других показаниях к переливанию крови, и наиболее редко они бывают при шоке.

Учитывая, что в эвакуогоспиталях трансфузии чаще всего производились при гнойных осложнениях ранений, процент реакций был в них

несколько выше, чем во фронтовых лечебных учреждениях, и достигал 15,0—25,0 (Т. О. Жвания). Предположение о безвредности и даже полезности посттрансфузионных реакций не верно.

Количество госпиталей, где наблюдался высокий процент осложнений, невелико, так как, по данным углубленной разработки историй болезни, посттрансфузионные осложнения и реакции не отмечались вообще в 88,7% всех переливаний крови; пирогенная реакция наблюдалась в 10,8% случаев и гемотрансфузионный коллапс с выздоровлением — в 0,5% случаев.

В настоящее время, благодаря успешной работе по выявлению причин этих реакций, их научились легко устранять соответствующей методикой заготовки консервированной крови и правильной техникой трансфузии (правильное приготовление аппаратуры и растворов для трансфузий). К числу реакций, которые, возможно, вызываются причинами биологического характера, относятся редкие случаи переливаний при несовместимости по междугрупповому фактору, так называемому резус-фактору (Т. Г. Соловьева).

Опыт Великой Отечественной войны с полной убедительностью доказал, что применение всех мер профилактики послетрансфузионных осложнений позволяет снизить частоту их до минимальных цифр. Некогда чрезвычайно опасный метод лечения во вторую мировую войну был малопригодным и с большим успехом широко применялся при лечении раненых.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение опыта Великой Отечественной войны показало, какую огромную роль заняло переливание крови в лечении раненых.

Благодаря бесперебойной и своевременной доставке крови в необходимом для фронтов количестве переливание крови получило широкое распространение на всех этапах лечения раненых, и число трансфузий крови увеличивалось с каждым годом войны.

В период Великой Отечественной войны переливание крови в равной мере широко применялось как в госпиталях тыла, так и войскового района. Переливание крови было обеспечено, начиная с ПМП и МСБ, в результате чего от 7,0 до 15,0% поступавших на ПМП, в МСБ и ППГ раненых производилось переливание крови, а в госпитальных базах этот процент возрастал до 23,0.

В среднем число трансфузий, применявшихся в эвакуогоспиталях, составляло в последние годы войны 25,0—27,0% к общему числу поступавших раненых. Переливание крови применялось не только как жизненно показанное неотложное вмешательство при острой кровопотере и травматическом шоке, но и при всех других заболеваниях, где вообще была показана гемотерапия.

Благодаря широкому использованию переливания крови и других ее компонентов был значительно снижен процент смертности от травматического шока.

Известно, что основным показанием к переливанию крови на передовых этапах эвакуации раненых (ПМП, МСБ и ППГ) практически являлся травматический шок. В условиях фронтовой работы значение переливания крови как главного метода борьбы с военно-травматическим шоком резко повысилось. Приближение переливания крови к передовым медицинским пунктам, более широкое применение его в ранних стадиях шока и повторность трансфузий оказали несомненное влияние на снижение смертности от травматического шока.

Вторым показанием к трансфузиям крови в военных условиях служили ранения, осложнившиеся инфекцией, гнойно-септическими процессами. Эффективность действия повторных трансфузий крови при прогрессирующих септических процессах в костях и суставах, травматическом гнойном плеврите, нагноениях в легких, нагноениях ран отмечают все руководящие хирурги госпиталей. Подтвердилось также немаловажное значение переливания крови и ее компонентов в лечении различного происхождения белковой недостаточности у раненых и больных. Лечебный опыт военного времени, таким образом, уточнил показания к применению переливания крови и потребное число трансфузий по отношению к общему числу поступающих в госпитали раненых. Это число, как видно из вышеуказанного, превысило среднюю цифру в 10,0%, намеченную

перед войной. Оно должно быть не ниже 15,0% для крови при условии, если значительная часть раненых будет получать переливания кровозаменителей.

Организация дела переливания крови во время Великой Отечественной войны достигла уровня, позволившего осуществить массовое применение трансфузий в огромных масштабах.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что советская служба переливания крови с честью выполнила трудные задачи, поставленные перед ней. Выявились прежде всего положительные стороны принципа организации в мирное время широкой сети гражданских учреждений, ведающих заготовкой и переливанием крови, с учетом возможности перестройки их на обслу́живающие действующей армии. И, действительно, с первых же дней войны фронт бесперебойно снабжался в требуемом количестве консервированной кровью и кровозаменителями, заготовлявшимися институтами и станциями переливания крови.

В период Великой Отечественной войны еще более подтвердилось значение проблемы консервирования крови и кровозаменителей. Консервирование крови как метод, без которого невозможно широкое применение переливания крови в экстренной хирургии и в полевой обстановке, уже ни у кого не вызвало сомнений. За годы войны был накоплен невиданный по масштабам в истории переливания крови организационный опыт массовой заготовки консервированной крови, на котором должны учиться учреждения службы крови.

Единое методическое руководство работой всей службы крови, осуществившееся от начала до конца войны Центральным институтом гематологии и переливания крови, позволило ликвидировать причины, препятствовавшие правильной заготовке консервированной крови. Разрешение основных вопросов, обеспечивающих стерильность и повышение физиологической полноценности крови, способствовало снижению процента брака крови и уменьшило до минимума процент гемотрансфузионных осложнений, сделав этот ценный метод лечения еще более безопасным.

Уже в первые месяцы войны стало ясно, что массовое применение трансфузий крови во фронтовых условиях осуществимо лишь при заблаговременной заготовке крови в тылу и своевременной доставке ее в войсковой и армейский район. Опыт войны показал невозможность создания во фронтовых условиях такого количества сложных организаций по заготовке крови и кровозаменителей и столь мощные массовые постоянные доворских кадров, какие требовались, чтобы удовлетворить нужды фронта высококачественными трансфузионными средствами. Между тем с созданием стройной организации службы крови, в которую вошли все институты и большинство станций переливания крови, территориально прикреплявшиеся в военное время к различным фронтам, а также армейские и фронтовые станции, появилась возможность регулярно давать медицинской службе действующей армии необходимые количества консервированной крови.

Во время Великой Отечественной войны был накоплен первый опыт широкого применения для трансфузий различных кровозаменителей, среди которых первое место по эффективности лечебного действия заняла нативная плазма (сыровотка) — высушенная и в жидком виде. Хотя использование этих препаратов, наряду с искусственными кровозаменителями, достигало половины общего количества перелитой крови, все же это количество, как показал опыт войны, явно недостаточно — оно

должно, повидимому, составлять 100,0% по отношению к количеству используемой крови.

Кровозаменителями фронты снабжались так же планомерно, как и кровью. Существующая система позволила продвинуть метод лечения переливанием крови с ее компонентами на самые передовые этапы. В этом отношении Великая Отечественная война является первой, где была правильно организована служба переливания крови.

В результате богатого опыта войны подтвердилась также правильность принципа организации централизованного снабжения действующей армии кровью и кровозаменителями. Можно утверждать, что созданная в СССР в период военного времени система централизованного снабжения кровью полностью себя оправдала. Централизованное снабжение консервированной кровью не исключало, конечно, возможности переливания свежестабилизированной крови, и при перебоях в доставке крови и-за особенностей боевой обстановки в МСБ, ППГ и других учреждениях использовалась кровь доноров из групп, организационных на месте — при лечебных учреждениях. Но количество таких трансфузий, как показали данные разработок, было по сравнению с огромными количествами доставлявшейся из тыла консервированной крови незначительным.

Оправдал себя на деле и существовавший порядок снабжения кровью, заключавшийся в том, что кровь, заготовлявшаяся в ЦИПК и собираемая из ряда станций других городов в ЦИПК, так же как и кровь из прикрепленных к фронтам станций, отправлялась по заявкам Главного военно-санитарного управления Советской Армии во фронтовые отделы переливания крови. Последние направляли кровь в армейские отделы; из армии кровь доставлялась в госпитали, в МСБ и на ПМП. В военных условиях, таким образом, выяснилась необходимость промежуточного звена — отделов переливания крови в системе снабжения кровью.

В функции фронтовых и армейских отделов переливания крови входили не только приемка крови, но и организация правильного хранения и транспортировки ее, обеспечение изотермической тарой для перевозки крови, отбор и учет крови, организация возрата тары в тыловые станции переливания крови. Учету и отчетности на всех этапах эвакуации придавалось важное значение. Естественно, что такая рациональная связь между гражданской и военной службой крови и преемственность в выполнении заданий фронтов способствовали бесперебойной подаче крови на передовые этапы медицинской службы.

До самого конца войны организация службы крови в основном не менялась ни в войсковом районе, ни в тылу. Правда, в первый год войны стройность ее на отдельных фронтах нарушалась из-за характера боевых действий (подлинная оборона), поэтому тогда и не достигалась пропеловая цифра трансфузий для раненых в войсковом районе (10,0%). принятая перед началом Великой Отечественной войны на основании опыта боев в районе реки Халхин-Гол.

Но уже к осени 1942 г. почти на всех фронтах служба крови была полностью организована. Отделы переливания крови получили подготовленных медицинских работников.

Позднее особые трудности организации службы крови во фронтовом районе заключались в изменявшихся условиях войны — стремительность наступления советских войск, огромные пространства, которые проходили армии за одну операцию, большая протяженность фронта. Это, однако, не отразилось на службе крови, и трансфузии в войсковом районе применялись не меньше чем у 15,0% всех поступавших раненых.

Громадные масштабы заготовки консервированной крови для фронта были возможны только благодаря энтузиазму и патриотизму советских граждан, с большой охотой вступавших в ряды доноров. За время Великой Отечественной войны несколько миллионов советских патриотов дали свою кровь для переливания раненым. Правительство высоко оценило заслуги этих людей перед родиной.

В процессе практического применения переливания крови были с успехом разрешены вновь возникшие научные проблемы в области переливания крови, в результате чего наука и лечебная медицина оказались обогащенными многими достижениями, имеющими исключительное значение и для мирного времени.

Великая Отечественная война поставила перед службой крови множество совершенно новых и ответственных задач научно-практического и организационного значения. Справиться с этим трудным делом могли только медицинские работники, горячо преданные своей социалистической родине и обогащенные большим теоретическим, практическим и организационным опытом. Они быстро и удачно освоились со сложной обстановкой военного времени и нашли правильные пути для применения на практике своих знаний в тяжелых условиях невиданной по своей грандиозности войны.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Травматический шок представляет собой одну из основных проблем военно-полевой хирургии. Особое значение эта проблема имела для полевых медицинских учреждений войскового и армейского района, где необходимость срочных мероприятий по борьбе с шоком, кровотечением и предупреждению инфекций была чрезвычайно важна.

Большая частота шока с кровопотерей среди раненых, поступавших на передовые этапы медицинской эвакуации — дивизионные медицинские пункты и передовые госпитали, стоит в прямой связи с тем, что сюда их доставляли в те ранние сроки, когда обычно возникает и развертывается картина травматического шока.

На дивизионных пунктах медицинской помощи и госпиталях первой линии общее количество случаев шока увеличивалось еще и за счет операционного шока, в результате массового производства операций у раненых, ослабленных кровопотерей, охлаждением и другими предрасполагающими к шоку факторами.

В настоящем разделе представлены данные о результатах изучения травматического шока; то, что относится к анафилактическому, посттрансфузионному шоку и другим его видам, сюда не вошло.

ГЛАВА I

ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Хотя термин «шок» впервые встречается в английской литературе (в начале XVIII века), это состояние организма описывалось также и многими французскими и немецкими авторами, но под другими названиями (*impressionnabilité extraordinaire, léthargie des blessés, epouement par la douleur, resolution générale* — французских авторов; *Wundstupor, traumatischer Torpor Schusserschütterung, Wundeschreck, Neuroparalyse* и др. — немецких авторов). Ледран (H. F. Ledran) был первым военным хирургом, описавшим это состояние у раненых, пользуясь термином «шок» (1737). Джон Хантер (J. Hunter), позднее описывая клиническую картину шока в трактате «О крови, восполнении и огнестрельных ранениях», не пользовался термином «шок».

В XIX веке интерес к изучению шока возник исторически закономерно. Период становления капитализма в странах Европы ознаменовался захватническими войнами, дававшими большое количество раненых; развитием промышленности и транспорта, сопровождавшимися усиливающимся травматизмом; введением антисептики и наркоза расши-

рило хирургическую практику и тем самым обусловило рост «хирургического травматизма». Внимание хирургов привлекало странное состояние организма, наступавшее как после тяжелого ранения или другой травмы, так и во время или после серьезной операции, и иногда, казалось бы, и при незначительных наружных повреждениях. Это толкало медицинскую мысль на поиски мер борьбы с мало известным страданием.

Многие зарубежные хирурги при попытках определения этого состояния организма придерживались идеалистических вибрионных позиций, исходя из локалистического представления о ране, а это не могло способствовать выяснению механизма возникновения и развития шока.

Все многочисленные определения состояния шока, делавшиеся зарубежными авторами, отражали только общее представление о нем (чаще всего давалось внешнее описание его). Причину его искали в расстройстве одной или двух систем, причем не вскрывая основного и характерного, определявшего шок как совершенно своеобразное общее расстройство организма.

Из определений, предложенных зарубежными авторами, заслуживает внимания определение шока, сделанное Кенновом (W. Cannon), хотя оно также не вскрывает основной сущности шока. Кеннов писал: «Шок — есть общее состояние тела, наступающее после сильного повреждения и характеризующееся устойчивым низким артериальным давлением, быстрым пульсом, бледностью или легким цианозом, испариной, поверхностным быстрым дыханием и обычно притупленным умственным состоянием».

Н. И. Пирогов впервые дал правильное определение, отражающее сущность шока, в следующих словах: «Общий торпор, без сомнения, должно рассматривать как следствие состояния всего тела. Он распространяется от действия отнесенных снаружи и на центральные органы кровообращения, и на центры иннервации».

Такая характеристика шока не только определяла основные и характерные особенности его, но и указывала пути изучения проблемы шока, так как подчеркивала общее расстройство, отмечая в первую очередь расстройства функций центров иннервации и кровообращения.

Более полные и глубокие высказывания Н. И. Пирогова о природе шока и его лечении сделаны им в монографии, а позднее в «Началах общей военно-полевой хирургии». Н. И. Пирогов утверждал, что в основе шока лежит расстройство функций центральной нервной системы. К сожалению, указания Н. И. Пирогова не были в свое время использованы, а само определение шока, данное им, было надолго забыто.

Среди работ первой половины XIX века заслуживает упоминания исследование А. Купера (А. Cooper, 1836), объяснявшего шок как следствие нарушения деятельности центральной и симпатической нервной системы. Позднее (1867) Бильрот (Billroth) в руководстве по хирургии выделяет специальную главу, посвященную описанию шока. В это же время появляются работы французских авторов [Блюм (A. Blum) и др.], в которых шок дифференцируется от сходных с ним состояний. Работы эти противостояли распространенному среди английских ученых стремлению к слишком широкому пониманию шока, с отнесением к нему ряда сходных состояний, таких, например, как коллапс, общие расстройства при острых инфекциях и др.

В 1867 г. Джорден (Jorden) при изучении шока использовал новые методы исследования — измерение кровяного давления, исследование

видимых слизистых и др.; он же поставил первые опыты по шоку на животных.

Из многих работ, относящихся к концу XVIII и началу XIX столетия, видно, что ученые рассматривали шок как осложнение травмы. В ходе изучения шока экспериментальным и клиническим путем были предложены две теории его патогенеза: патогенез «сердечно-сосудистый» и патогенез «чисто нервный».

Сторонники первой теории доказывали, что шок выражается в остановке сердечной деятельности подобно тому, как это имеет место при раздражении блуждающих нервов. Представители другой теории трактовали шок как рефлекторный паралич либо всех вазомоторных центров, либо центров только определенной области, иннервируемой нп. «рlanchis», как первую депрессию, рефлекторное торможение или паралич нервной системы. По существу же и те, и другие излагали различные стороны одной нейрогенной концепции шока.

Наиболее близко к правильному пониманию шока, как уже упоминалось, подошел Н. И. Пирогов, который объяснял возникновение и развитие шока нарушением деятельности центральной нервной системы. Резюмируя взгляды Н. И. Пирогова на патогенез травматического шока, можно сказать, что он понимал шок как общую реакцию организма на травму, а возникновение и развитие которой получают значение имеют расстройства функций центральной нервной системы, а отсюда и состояние шока он предлагал отличать от других последствий травмы и в первую очередь — от кровопотери. Он утверждал также, что операционный шок представляет собой тот же травматический шок, который наблюдается при огнестрельных ранениях.

Н. И. Пирогов проводил такие лечебные мероприятия, очень многие из которых применяются в современной хирургии — задержка эвакуации раненого, иммобилизация, отказ от операции раненых в шоке, если нет к этому жизненных показаний, дача алкоголя и применение медикаментозного сна, так как «спокойный сон с легкой испариной восстанавливает окончательно силы больного» (Н. И. Пирогов), согревание, дача чая с ромом, непрерывность применения лечебных мероприятий. «Эти пособия должны продолжать, пока пульс поднимается и лицо начнет терять смертную бледность» (Н. И. Пирогов).

Не менее интересны и ценны наблюдения Н. И. Пирогова над значением перенесенного шока для исхода операции. «На исход операции предшествовавшее оковение имеет, разумеется, огромное влияние». Неутешительные результаты, получавшиеся от ампутации, Н. И. Пирогов справедливо приписывал «оковению», в котором находилась большая часть раненых до операции.

Также ценны наблюдения Н. И. Пирогова над влиянием перенесенного шока на последующее течение раны. Как правило, раненый процесс осложняется в дальнейшем упадком сил за недостатком общей и местной реакции, тяжелыми видами раневой инфекции, причем «смерть следует во всех этих случаях уже в течение первых 2 недель, а если присоединятся еще и местный торпор, то и скорее».

В дальнейшем после Н. И. Пирогова внимание к проблеме шока несколько ослабло.

В книге А. Шмидта (1881) «Новейшая хирургия в ее применении к военно-полевой практике, по наблюдениям и сведениям, собранным в войну 1877—1878 гг. и в мирное время», мы находим высказывание о неврогенной природе шока и указание на опасность развития шока при

операциях на бедре. В отчете Эбергардта «О командировке на театр военных действий в Трансваале» и в работе Галлина «О ранениях и раненых в Крымскую войну» (1902) совсем не упоминается о шоке.

В работе А. С. Таубер «Огнестрельные повреждения при современном вооружении армии» (1903) кратко указывается, «что панцирные огнестрельные повреждения мягких частей мало болезненны, что раненые только в первое время жалуются на острое жжение, но что общего нервного потрясения всего организма — так называемого „шока“ (shock) не наблюдается даже в тех случаях, когда пуля пронизывает насквозь важный для жизни орган». Вместе с тем в дальнейшем сообщается о 2 случаях шока при огнестрельных повреждениях легких и о шоке при ранениях брюшной полости.

И только в специальных русских руководствах по хирургии описанию шока обычно отводилось надлежащее место. Такие описания имеются у Кузьмина в его руководстве «Курс хирургической патологии и терапии для врачей и студентов» (1898) и в руководстве по общей хирургии М. С. Субботина (1898). Кузьмин отмечает положительное влияние переливания крови при кровопотере и шоке. М. С. Субботин усматривает патогенез шока в параличе сосудодвигательных нервов, преимущественно п. splanchnicus.

В русско-японскую войну специальное изучение шока не проводилось. В монографии В. Б. Гюббенета «В осажденном Порт-Артуре» только кратко говорится о патогенезе и лечении шока. В руководстве по военно-полевой хирургии Р. Р. Вредена, написанном на опыте этой войны, во время которой он возглавлял хирургическую работу в русской армии, указывается на нейрогенную природу травматического шока. Р. Р. Вреден рекомендует применять для лечения его обезболивающие и наркотические средства и в первую очередь «выпрыскивание оглушающих доз, т. е. не менее 0,015 морфия зараз».

Попытка Н. Н. Бурденко и Тарасевича организовать систематическое изучение шока во время первой мировой войны оказалась неудачной. За это время появились всего две печатных работы: одна теоретически лабораторного характера (Кругловский), другая реферативного (Цитрон).

Великая Октябрьская социалистическая революция открыла новые широкие возможности для работы ученых в области изучения шока. Начался качественно новый период исследования этого состояния. Всестороннему и углубленному изучению были подвергнуты вопросы патогенеза, профилактики и лечения травматического шока. В изучении шока, наряду с клиницистами, самое широкое участие приняли представители теоретических специальностей — физиологи, патофизиологи, биохимики. Первые работы, посвященные изучению шока в этом периоде, вышли из клиники, руководимой С. И. Спасокукоцким. В 1926—1928 гг. были опубликованы работы Е. Л. Березова, Е. Л. Березова и Герасимовича, Куховоренко и Лившиц. Наиболее обстоятельной представляется монография Е. Л. Березова «Послеоперационный ацидоз, его профилактика и лечение» (1928).

По Е. Л. Березову, операция (как и всякая другая травма) вызывает в организме первичное и временное понижение окислительных процессов, что ведет к накоплению в крови продуктов неполного окисления — органических кислот. Особенно выраженными оказываются изменения углеводного обмена. В связи с нарастанием количества кислот образуется ацидоз, который, по автору, и является причиной травматического шока. Применение инсулина предупреждает нарушения углеводного обмена

и тем самым успешно предупреждает и лечит операционный и вообще травматический шок.

Хотя теория анидоза в настоящее время отвергнута, но все же работы Е. Л. Березова сыграли свою положительную роль в первую очередь тем, что привлекли внимание к изучению проблемы шока. Пропангандированная им инсулин-глюкозная терапия положила начало работам по изысканию эффективных мер борьбы с шоком.

Особое значение в повышении интереса к изучению шока имела фундаментальная работа Г. В. Алипова, опубликованная в 1930—1931 гг. Основываясь на литературных данных и собственных исследованиях, автор убедительно доказывает нейрогенную природу травматического шока, подчеркивая значение факторов, предрасполагающих к шоку. В этой работе подробно изложены вопросы профилактики и лечения шока.

Наряду с хирургами, изучением шока начинают заниматься и представители теоретических специальностей.

Работы И. Р. Петрова и его сотрудников П. Н. Веселкина и др. помогли дать критическую оценку теорий патогенеза шока, доказать справедливость нейрогенной теории и предложить методы лечения шока.

В 1933 г. публикуются работы Н. Н. Бурденко. В апреле этого же года в Ленинграде состоялась первая конференция по военно-полевой хирургии, на которой была поставлена на обсуждение проблема шока.

Труды Н. Н. Бурденко, его выступление на конференции и работы этой конференции также усилили интерес к шоку и к дальнейшему изучению его. Н. Н. Бурденко высказывался за признание трех форм шока — нервного, вторичного и третичного: первичный шок — рефлекторный, вторичный — типичный токсемический, возникающий в результате отравления организма продуктами распада разлагающихся тканей, третичный шок — результат отравления бактериальными токсинами. В вопросе о патогенезе шока Н. Н. Бурденко подчеркнул также роль эндокринной системы. Взамен существовавшего деления шока на эректильный и торпидный Н. Н. Бурденко предложил учение о фазах шока — эректильной и торпидной. Особое внимание привлекла высказанная на конференции в 1933 г. С. И. Спасокукушкин компенсация, согласно которой шок следует рассматривать как состояние своеобразного голодания тканей. На конференции впервые было обращено внимание на гемотрансфузию для профилактики и терапии шока и впервые был поставлен вопрос о дозах переливания крови при шоке. Был подвергнут обсуждению вопрос о методах обезболивания, в первую очередь о преимуществах местного обезболивания в профилактике шока.

В июне 1935 г. состоялся XXIII Всесоюзный съезд хирургов, который рассмотрел вопрос о шоке. Доклады и выступления на съезде полностью отражали те работы, которые были выполнены за это время в нашей стране. Доклады о шоке сделали Н. Н. Бурденко, В. С. Левит и А. Л. Поленов.

В своем докладе Н. Н. Бурденко дал физиологический анализ состояния травматического шока. Подчеркнув, что в центре всей картины шока стоит дезорганизация гемодинамики с рядом вторичных явлений, докладчик указал на характерные черты шокового состояния в его полном развитии: низкое кровяное давление как доминирующий факт и зависящие от него вторичные явления: а) проницаемость капилляров, б) нарушение обмена веществ (изменение кислотно-щелочного равновесия, понижение окислительных процессов), в) кризис адреналовой системы. Докладчик указал далее, что три последние обстоятельства в свою

очередь неизбежно влияют друг на друга по типу порочного круга. Падение же кровяного давления, по мнению докладчика, вызывается как центральной периферической системой, так и кардиоваскулярной. Воздействие на центральную нервную систему может быть непосредственное (при мозговых операциях в области расположения сосудистого центра) и рефлекторное. Типичным примером влияния кардиоваскулярной системы на развитие шокового состояния, как указал докладчик, может служить шок при значительных кровопотерях, при травмах, сопровождающихся разможением значительных участков тканей, когда, наряду с кровоизлиянием, из поврежденных сосудов происходит выхождение значительного количества плазмы, своего рода плазморрея. Сюда же нужно отнести и шоковое состояние при ожогах. Докладчик вновь высказался за теорию токсемии, указав на возможное значение в патогенезе шока интоксикации в результате воздействия гистаминоподобных веществ, всасывающихся с места повреждения.

Лечение шока должно идти по следующему принципу: основными причинами обеднения кровяного русла являются кровопотеря, скопление крови в депо и плазморрея. Отсюда необходимо: а) стремиться восполнять кровяное русло (переливание крови и вливание растворов); б) мобилизовать кровь из депо применением тепла, углекислоты, фармакологических препаратов, питуитрина, стрихнина, адреналина, камфоры, кофеина и в) предупреждать плазморрею удалением разможенных тканей и самым бережным обращением с тканями в области операционного поля.

А. Л. Поленов, занимаясь изучением изменения дыхания и кровообращения у больных, оперированных по поводу опухолей головного мозга, пришел к заключению, что наблюдаемые у этих больных расстройства нельзя отождествлять с травматическим шоком. В многочисленных преданиях большинство выступавших высказывались об участии нервной системы в патогенезе травматического шока. Против теории токсемии были приведены обоснованные возражения со стороны ряда выступавших (П. Н. Веселкин и др.).

На проходившей 25—27/XII 1937 г. в Киеве конференции по проблеме шока присутствовало около 1 000 врачей. Основными докладчиками по травматическому шоку выступили А. А. Богомолец, Н. Д. Стражеско, Н. Н. Бурденко и Л. Г. Смирнова. В 33 докладах и преданиях были рассмотрены вопросы патогенеза, клиники и лечения шока.

Большинство выступавших и на этой конференции высказалось за нейрогенную природу травматического шока. В связи с этим не нашла сочувствия точка зрения Н. Д. Стражеско и некоторых других, пытавшихся идентифицировать шок и коллапс. Указывалось также на необходимость дифференцировать шок от коллапса в лечении, которое во многих случаях должно быть различным, а нередко и прямо противоположным. Эти соображения были подчеркнуты А. А. Богомольцем в его заключительной речи.

Особое внимание привлекло участие в патогенезе шока симпатической иннервации и адреналовой системы (Н. Н. Бурденко, Л. Г. Смирнова, М. А. Бубнов, В. И. Попов и др.). Вновь была подвергнута обстоятельной критике теория токсемии (А. А. Богомолец, П. Н. Веселкин и др.), а также было отмечено, что постоянно наблюдающиеся и играющие первостепенную роль при шоке расстройства кровообращения и обмена, возникают в результате первичных функциональных изменений нервной системы.

В отношении профилактики и лечения шока вновь было отмечено, значение местного обезболивания и обезболивания комбинированного (местного и общего). Было сообщено о большом количестве наблюдений, свидетельствовавших о высокой эффективности переливаний кропи, и особенно капельных переливаний средних и больших доз. На конференции были представлены также результаты сравнительного изучения внутривенных применений различных средств — сердечных, физиологического раствора, гипертонических растворов хлористого натрия и глюкозы, жидкость Бейлиса. Было показано, что наилучшие результаты получаются при перманентных капельных вливаниях жидкостей в вену, и не при одномоментном введении хотя бы и больших доз жидкостей (А. Ф. Лепукали, М. А. Бубнов, Б. В. Петровский). Особо были рекомендованы перманентные внутривенные вливания физиологического раствора и раствора глюкозы с эфедрином (А. Ф. Лепукали, Б. В. Петровский). В. И. Попов выступил с результатами применения предложенных им противошоковых растворов.

Конференция, посвященная шоку, показала огромный размах работ, которые вели широкие круги советских врачей — теоретиков и клиницистов (С. И. Банайтис, 1936; В. И. Попов, 1938; А. Ф. Лепукали, 1944, и др.).

Настойчиво проводившееся изучение шока советскими учеными оказалось очень плодотворным. Был изучен и характер нарушений функций нервной системы и связанных с этим расстройств функций сердечно-сосудистой системы, дыхания, обмена веществ, изменений физико-химического состава крови, проницаемости сосудистой мембраны, нарушения секреторных процессов и др. Выяснены роль и значение предрасполагающих к шоку факторов. Были заложены основы той комплексной терапии шока, которая в окончательном своем виде сложилась уже во время Великой Отечественной войны.

Великая Отечественная война оказала огромное влияние на изучение шока. Это изучение проводилось не только на фронте, но и в тылу. В изучении шока приняли участие клиники, кафедры, лаборатории и научные институты, крупнейшие ученые нашей страны. Природу шока было предложено рассматривать с точки зрения физиологического учения И. П. Павлова (Э. А. Асратян). Особенно широко на войне изучались профилактика и лечение шока: были сделаны новые предложения в профилактике и лечении шока, применялись новые препараты, новые противошоковые растворы (И. Р. Петров, П. С. Сельцовский, Э. А. Асратян, А. Н. Филатов). Окончательно сложилась система клинического лечения шока.

Изучение шока во время Великой Отечественной войны велось не только отдельными врачами. Уже в самом начале войны армейские и фронтовые хирурги создавали отдельные бригады с целью изучения шока и организации борьбы с ним в условиях действующей армии. Такие специальные бригады были созданы во всех армиях. Все это способствовало изучению шока на войне и сбору огромного фактического материала. Работы таких бригад оказались особенно ценными: они велись не только хирургами, но и другими специалистами, входившими в состав бригад. Бригады, оснащенные соответствующим оборудованием и лабораторией, систематически, углубленно изучали случаи шока при самых различных ранениях.

Результаты изучения шока на войне находили широкое применение в практической работе. Стройная система комплексного лечения шока во второй половине войны привела к резкому снижению летальности от шока.

В истории изучения и организации борьбы с шоком заслуживают быть особо отмеченными работы комиссии по шоку и следственных бригад.

История возникновения центральной комиссии по шоку в СССР связана с постановлением XII Всесоюзного съезда хирургов в 1932 г. об организации бригады по борьбе с шоком в составе Н. Н. Бурденко, С. П. Федорова, Н. Н. Елапского и др.

Началом практической деятельности ее следует считать 31 января 1933 г., когда Н. Н. Бурденко выступил с сообщением, основанным на личных наблюдениях, сделанных им во время русско-японской войны, первой мировой войны, послевоенном опыте и литературных данных.

Подожания, выдвинутые Н. Н. Бурденко, легли в основу дальнейшей работы специальной бригады по борьбе с шоком, в состав которой тогда вошли Н. Н. Бурденко, С. И. Спасокукоцкий, П. П. Елапский и др.

После 1933 г. проблема шока постоянно привлекала внимание широких слоев ученых и практических врачей Советского Союза.

В 1937 г. в Киеве при Академии наук УССР состоялась конференция, посвященная проблеме шока.

В 1938 г. по инициативе Н. Н. Бурденко была образована центральная комиссия по изучению и борьбе с шоком.

Построение и организация противошоковой комиссии были связаны с учетом необходимости комплексного изучения вопроса, так как изучение шокового состояния является проблемой, требующей планомерной работы и участия специалистов физиологов, морфологов, биохимиков и представителей клинических дисциплин, которые разрабатывали бы планы очередных теоретических и практических вопросов (Н. Н. Бурденко).

Противошоковую комиссию возглавлял Н. Н. Бурденко, в состав ее входили также А. И. Абрикосов, А. А. Богомолов, Л. А. Орбели, А. Д. Сперанский, С. С. Гирголава, Н. Н. Елапский, С. И. Банайтис, П. А. Кудрянов, М. Н. Ахутин, А. Ф. Лещукалн и другие представители различных медицинских специальностей.

Многочисленные лаборатории физиологов, биохимиков, ряд не только хирургических, но и терапевтических и неврологических клиник во время войны включались в экспериментальную и клиническую разработку вопросов по шоковой проблеме, результатом чего в период войны являлись работы физиологов Л. А. Орбелл, И. П. Разенкова, Э. А. Асратяна, патофизиологов А. А. Богомольца, И. Р. Петрова, А. Н. Федорова, Т. П. Гугель Морозовой, сотрудников Центрального института переливания крови, многочисленные работы по шоку хирургов Н. Н. Бурденко, А. В. Вишневого, С. С. Гирголава, В. С. Левита, В. И. Шамова, И. Г. Руфанова и др., патологоанатомов П. Е. Снесарева, А. И. Смирнова, Ю. М. Лозовского и др., терапевтов Г. Ф. Лапга, акад. Н. Д. Стражеско и др.

В период Великой Отечественной войны работы по этой проблеме велись не только в тылу, — крупнейшие специалисты выезжали для проверки своих предложений и инструктирования врачей на передовые линии фронта.

Проф. П. А. Кудрянов, Н. Н. Елапский, С. И. Банайтис, М. Н. Ахутин, П. Л. Сельдовский, Н. Н. Ищенко, В. И. Попов и др. руководили многочисленными кадрами военных врачей в изучении шока. Для более плодотворного и систематического изучения шока ими создавались уже в первые годы войны противошоковые бригады.

Таким образом, период Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. должен быть отмечен как третий этап в деятельности противошоковой

комиссии, в задачу которой входила организация дела борьбы с шоком, методологическое руководство и идейное направление научной деятельности по проблеме шока. Этот третий этап был одновременно и проверкой разработанных до войны концепций наших ученых по проблеме шока и этапом дальнейшей интенсивной и плодотворной работы по этой проблеме наших ученых и врачей не только в тылу, но и на передовой линии фронта, что нашло свое отражение в издании отдельных сборников.

Главная организационная и методологическая работа по борьбе с шоком выпала на долю фронтовых и армейских хирургов и практических врачей передовых лечебно-санитарных учреждений фронта. Большинство хирургов фронта направляло свои усилия не только на выявление новых средств, но и на улучшение организации и применения всего комплекса противошоковых мероприятий.

Противошковые бригады выполняли две задачи: они проводили специальное изучение шока и совершенствовали организацию борьбы с шоком в масштабах армии или фронта. Это сказалось на дальнейшем улучшении всего дела борьбы с шоком на переповых этапах медицинской эвакуации.

22—24 мая 1944 г. по инициативе председателя противошковой комиссии акад. Н. П. Бурденко было созвано в Москве расширенное совещание этой комиссии. Труды этого совещания изданы в 1947 г. и являются документом, подводящим итоги деятельности противошковой комиссии за период Великой Отечественной войны.

В результате этого совещания был проведен ряд организационных, практических мероприятий, улучшающих постановку дела лечения раненых, находящихся в состоянии шока.

На расширенном совещании противошковой комиссии были подведены итоги достижений по борьбе с шоком, в частности, были отмечены работы патологоанатомов А. И. Смирнова, Ю. М. Лазовского, П. Е. Снесарева, Л. М. Шабоды, А. В. Русакова и др., впервые у нас представивших обстоятельные материалы по патологической анатомии шока.

Намечены были также и конкретные мероприятия по устранению имевшихся недостатков и улучшению всего дела борьбы с шоком. Результаты работ противошковой комиссии сказались в армиях в последний год войны дальнейшим улучшением изучения и организации лечения шока.

Противошковая комиссия и шоковые бригады во многом способствовали организации более систематического изучения шока и улучшению всего дела борьбы с шоком на фронтах Великой Отечественной войны.

КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКА

До последнего времени общепринятым было деление шока на первичный и вторичный. К первичному шоку относили те случаи, когда шок развивался в момент нанесения травмы или непосредственно вслед за ним, ко вторичному относились случаи, когда клиническая картина шока проявлялась спустя некоторое время после нанесения повреждения.

Н. Н. Бурденко подразделял шок на три формы: первичный, вторичный и третичный. По его мнению, первичный шок обычно развивается рефлекторно, симптомы шока при этом возникают и развиваются быстро. Нередко молниеносное возникновение и развитие шока заканчиваются быстро наступающей смертью. Н. Н. Бурденко указывает на быстрое развитие первичного (рефлекторного) шока при поражении симпатического узла спинного мозга, а также на случаи быстрого развития его вслед за внезапными и сильными раздражениями значительного количества чувствительных окончаний нервных волокон в различных участках тела.

Вторичный шок возникает не тотчас же вслед за травмой, а через некоторое время как результат всасывания в отравления организма продуктами распада разможенных тканей. По мысли Н. Н. Бурденко, это, следовательно, типичная токсемическая форма шока. Такой точки зрения придерживались А. И. Смирнов и другие авторы.

Третичный шок, наступающий позднее по сравнению с первыми двумя его формами, возникает в результате отравления бактериальными токсинами.

И. Р. Петров не видит принципиального различия между шоком первичным и шоком вторичным и считает более правильным говорить о раннем и позднем шоке.

Некоторые зарубежные авторы отрицают возможность возникновения первичного шока, что, по их мнению, делает ненужной и классификацию, подразделяющую шок на первичный и вторичный. Такая точка зрения нашла известное подкрепление в старом предложении Фишера (Fischer, 1870) делить шок на торпидный и эректильный.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что наличие среди тяжелых ранений случаев, протекающих с выраженными явлениями возбуждения и нередко с повышенным кровяным давлением, не подлежит сомнению.

Известно также, что явления возбуждения, возникнув непосредственно вслед за травмой, в дальнейшем постепенно стихают и сменяются депрессией с всеми признаками, характерными для состояния торпидного шока. Указанное обстоятельство дало в свое время основание

Н. Н. Бурденко говорить о наличии двух стадий в развитии шокового состояния: первой стадии — эректильной и второй — торпидной. Примерно такую же точку зрения в 1935—1937 гг. высказали И. Н. Веселкин и И. С. Липденбаум, которые возражали против разграничения вторичного шока от шока первичного; с их точки зрения первичный и вторичный шок представляют собой лишь различные стадии единого процесса.

В последнее время предлагают различать три фазы травматического шока: 1) фазу с выраженными явлениями возбуждения анимальной и вегетативной нервной системы; 2) фазу торпидную, характеризующуюся тормозными эффектами в первую очередь со стороны функций анимальной и симпатической нервной системы; 3) фазу истощения центров головного и спинного мозга, заканчивающуюся смертью (И. Р. Петров). Предложение выделять эректильную и торпидную фазу шока, а не отдельные его формы — эректильную и торпидную — находит себе подтверждение в наблюдениях за возникновением и течением этого расстройства. Продолжительность эректильной фазы может быть весьма различной — от секунд и нескольких минут до, может быть, нескольких часов.

Весьма важным в учении о фазах шока и делении его на первичный и вторичный является вопрос о том, что понимать под эректильной фазой шока и вопрос о ее частоте.

В настоящее время многие авторы полагают, что эректильная фаза обыва при шоке (Н. Н. Бурденко и др.) и если она не устанавливается врачом, наблюдающим раненого, то объясняется это только тем, что эректильная фаза кратковременна и к началу осмотра раненого врачом может исчезнуть. Эти соображения подкрепляются известными физиологическими данными, согласно которым всякое раздражение сканывается обычно вначале возбуждением нервной клетки, которое затем, если раздражение продолжается, неизменно сменяется торможением ее. Возникающий в клетке под влиянием приложения тех или иных раздражителей процесс раздражения ведет к торможению и, обратно, торможение к усилению раздражения; клетка под влиянием раздражения постоянно, хотя и медленно, стремится к переходу в тормозное состояние (И. П. Павлов).

Как это подчеркивал И. П. Павлов, в жизни постоянно наблюдается большое разнообразие во взаимодействии между раздражительным и тормозным процессом.

Сила неадекватных раздражений, получаемых ранеными в момент ранения и в последующем при транспортировке и при операциях, колеблется в исключительно широких пределах. Большие различия наблюдаются и в отношении величины кровопотери, сопутствующей ранению, предшествующего утомления, голодания и охлаждения раненого.

При наличии этих условий естественно ожидать еще большие различия в проявлении и взаимодействии процессов возбуждения и торможения. Совершенно реально при этих условиях представляется более легкое и быстрое возникновение тормозных эффектов, гезр. торпидной фазы шока, что и имеет место в действительности. Совершенно естественно, что в фаза возбуждения — фаза эректильная — здесь оказывается кратковременной: попреждение получают люди с реактивностью, измененной в результате многочисленных воздействий боевой обстановки. Интересный и важный вопрос о том, может ли наступить торможение без предшествующей фазы раздражения, повиднмому, следует решать в положи-

тельном смысле. На это имеются прямые указания у И. П. Павлова: «вырабатанный условный отрицательный раздражитель вызывает в клетке прямо тормозной процесс без предварительного процесса раздражения».

В других случаях эректильная фаза шока возникает тогда, когда первично возникающее торможение коры, не успевшее распространиться на подкорку, тем самым ведет к растормаживанию последней. В большинстве же случаев, однако, торможение коры, повидимому, сравнительно быстро распространяется и на подкорку, в результате чего эректильная фаза или не успевает развиться, или оказывается весьма кратковременной. Поэтому, было бы правильнее говорить об эректильной фазе только в случаях, когда у раненого отмечены те или иные явления возбуждения — большая двигательная реакция, оживленная речь, агрессивность поведения, повышенное артериальное давление и др. При отсутствии этих симптомов говорить об эректильной фазе нет оснований. Приходится иметь в виду возможность, может быть, и не столь частую, возникновения симптомокомплекса шока без предварительной фазы возбуждения. Это можно наблюдать одинаково в эксперименте и в клинике.

Приходится наблюдать случаи возникновения шока без предварительной эректильной фазы. Это подтверждается перманентным измерением кровяного давления во время операции тяжелых и истощенных больных хронической непроходимостью желудка из-за стеноза привратника его, или при хронической непроходимости ранее оперированного желудка в виде *circulus vitiosus* и т. д. Случаи прогрессирующего падения кровяного давления уже в начале операции и возникновения полной и тяжелой картины шока (иногда со смертельным исходом) у оперируемых под местным или общим обезболиванием без предварительной фазы подъема кровяного давления являются типичным первичным шоком.

Подобного рода случаи раннего возникновения шока с падением кровяного давления М. Г. Григорьев, Кауэлл констатировали у раненых, имевших тяжелые ранения живота, многочисленные ранения с размождением мышц и костей и т. д., обследованных на поле боя непосредственно вслед за ранением.

При ранних обследованиях тяжелых раненых сейчас же после ранения во время Великой Отечественной войны у некоторых из них было констатировано падение кровяного давления и типичная для торпидной стадии шока депрессия без каких-либо признаков возбуждения. Иначе говоря, была констатирована типичная картина первичного шока без предварительной фазы возбуждения (эректильной фазы).

Точное выяснение частоты первичного и вторичного шока затруднительно в тяжелых и сложных условиях современного боя, в которых всякое изучение раненых непосредственно на месте ранения представляется делом далеко не простым, а иногда и просто невозможным. Установить на полковом и тем более на дивизионном медицинском пункте у большинства раненых, находящихся в шоке, как скоро после ранения возникла картина шока и предшествовала ли торпидной стадии шока фаза эректильная, невозможно.

В противоположность большинству исследователей М. Г. Григорьев отмечает, что первичный шок наблюдается не столь уж редко. Он и группа врачей, наблюдав раненых на поле боя, на БМП, ПМП и ДМП, неоднократно констатировали первичный шок. Случаи первичного шока при тяжелых ранениях, по М. Г. Григорьеву, в войсковом районе в действительности совсем не являются исключением, но вследствие скоротечности явлений шока и тяжести травмы раненые в большинстве случаев поги-

бают, прежде чем поступят под наблюдение хирургов передовых перелизочных пунктов.

С теоретической точки зрения нет оснований считать, что эректильная фаза должна всегда иметь место при возникновении шока. Типичная эректильная фаза — симптомокомплекс, состоящий из повышенного кровяного давления, повышенной двигательной и речевой реакции и агрессивности больного, — возникает обычно при условии, когда организм не был ослаблен перед получением повреждения. Во время войны, которую Н. И. Пирогов назвал «травматической эпидемией», организм солдата подвергается разнообразным воздействиям, ослабляющим организм, каковы: нарушения правильного режима питания, охлаждения, психические переживания, инфекционные болезни и т. д. Можно полагать, что в ряде случаев организм солдата в результате воздействия многочисленных ослабляющих факторов чаще уже как бы предрасположен к возникновению шока при травме без предварительного развития в его течении типичной, выраженной эректильной фазы.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что типичная картина первичного шока наблюдалась при нанесении интенсивных раздражений в места расположения рефлексогенных зон (синокаротидная зона, область дуга аорты, область солнечного сплетения и др.). Совпадение такого рода раздражений с развитием шока объясняет давно отмеченную военно-полевыми хирургами возможность развития первичного шока у раненных в шею без того, чтобы у них имелось сопутствующее повреждение органов шеи (Н. Н. Бурденко и др.). Нанесение таких же обширных и интенсивных раздражений людям, истощенным или ослабленным предварительной неуспешной потерей, недостаточным питанием, авитаминозом, охлаждением, интоксикацией и особенно воздействием комплекса этих факторов увеличивает возможность возникновения шока.

Первичный шок развивается также вслед за нанесением множественных или обширных повреждений: при множественных переломах ребер и особенно при одновременном переломе бедер или позвоночника, или отрыве бедер в области тазобедренного сустава и т. д.

Как это будет показано далее, нет достаточных оснований считать, что механизм развития первичного шока совершенно одинаков с механизмом вторичного шока и нейрогенная природа того и другого не подлежит сомнению.

Общими для всех случаев шока являются рефлекторно возникающие расстройства функций центральной нервной системы. Пути и механизмы рефлекторных воздействий могут быть различны, как различны в связи с этим могут быть и расстройства функций нервной системы. Так, например, первичный шок, возникающий в результате повреждения области синокаротидной зоны, характеризуется быстротой развития симптомокомплекса шока, возникающего непосредственно вслед за нанесением повреждения или уже в момент нанесения его; изменения кровяного давления носят характер типичной депрессорной сосудистой реакции; клиническая картина шока в этих случаях является отражением интенсивного раздражения синусного нерва, выполняющего, как известно, специальную функцию регуляции кровяного давления, в первую очередь — функции депрессорную.

Другая клиническая картина наблюдается при типичном развитии вторичного шока. Под наблюдение врача такие раненные поступают обычно через 1—2 часа после ранения с нормальным или слегка повышенным кровяным давлением, сравнительно редко — с повышенным кро-

вяным давлением и в возбужденном состоянии. Внимательное наблюдение за такими ранеными и постоянное исследование у них кровяного давления и пульса выявляют прогрессивное снижение давления, учащение и ослабление пульса и расстройство дыхания. Из рассказов раненого или сопровождавших его очень часто выясняется, что на поле боя он потерял много крови, пролежал на снегу 1—2 часа и заметно остыл, что доставлялся он в санитарной двуколке или в санях по плохой, тряской дороге, что во время эвакуации в течение 1—2 часов он сильно страдал из-за болей. Нередко осмотр выявляет несовершенную иммобилизацию конечностей.

В этом случае обычно выясняется, что ранению сопутствовала кровопотеря, обескровленный раненый в дальнейшем подвергался охлаждению и вторичной травме во время эвакуации; клиническая картина шока возникла не сразу в момент ранения и не сейчас же после него, а спустя известное время после получения ранения от добавочных и вторичных болевых раздражений.

Имеется достаточно оснований для деления шока на первичный и вторичный: первичный шок наступает в момент нанесения раздражения или сейчас же вслед за ним, при нем обычно отсутствует заметная фаза раздражения. В противоположность этому при вторичном шоке падение кровяного давления обнаруживается обычно спустя некоторое время после нанесения повреждения, падение его происходит постепенно. Падению кровяного давления и развитию всей клинической картины шока предшествует нередко эректильная фаза — явления возбуждения и повышения кровяного давления. Возникает вторичный шок не в результате первичной травмы — ранения, а, повидимому, в результате вторичных болевых раздражений за время эвакуации (иногда операции). Очень часто возникновение вторичного шока находится в прямой связи с воздействием на раненого таких добавочных вторичных факторов, как охлаждение. Наконец, патогенез вторичного шока отличается от патогенеза при первичном шоке тем, что при нем несомненно большое значение имеет цепной характер возникновения вторичных явлений и образование так называемого порочного круга. Наконец, не подлежит сомнению, что в ряде случаев у раненых, перенесших первичный шок на поле боя, в дальнейшем в результате добавочной травмы во время транспортировки, операции, снова возникает состояние шока.

Вторичный шок следует понимать как реакцию на травму, протекающую в сравнительно благоприятных условиях и ведущую к тяжелым расстройствам не столь быстро, а постепенно. Такая постепенность в появлении и развитии шока сама по себе является фактом благоприятным в отношении своевременного вмешательства. В этом отношении практически важно установление начала развития эректильной фазы шока. Хотя эта фаза для вторичного шока не может считаться постоянной (во всяком случае, она улавливается редко), однако, в случаях, когда соответствующие явления, характерные для нее, — возбуждение и повышенное кровяное давление — констатируются у тяжело раненых, они приобретают несомненное патогномическое значение: можно быть уверенным в том, что в самое ближайшее время (через полчаса-час) возникнет и разовьется грозная картина торпидной фазы вторичного шока.

К этому следует добавить, что все многообразие проявлений травматического шока вполне укладывается в деление его на первичный и вторичный; нет никаких оснований выделять третичный шок и относить к нему случаи, при которых тяжелое общее состояние явилось следствием рано возникшей газовой гангрены. В основе ухудшения общего состояния

при газовой гангрене лежит **тяжелая** микробная интоксикация — своеобразный патологический процесс, требующий особых терапевтических мероприятий, отличающихся от тех, которые предпринимаются при шоке. Опыт Великой Отечественной войны показал, что за вторичный шок иногда принимались случаи жестокой бактериальной (обычно анаэробной) интоксикации, своими проявлениями напоминавшей симптомокомплекс шока или осложнявшей последний. Об этом необходимо помнить при диагностике ранних осложнений, особенно у раненых с огнестрельными переломами костей конечностей.

Во время Великой Отечественной войны была принята классификация, согласно которой различали: а) рефлекторный нейро-гуморальный шок, вызванный раздражениями с очага повреждения; б) геморрагический шок; в) токсический шок.

К нейро-гуморальной форме относились шоковые состояния, возникающие при повреждении областей с сильно развитой сетью нервных сплетений или отдельных нервных стволов (при переломах или давлении инородных тел), ранениях шеи, проникающих ранениях полости груди без кровотечения в полость плевры (гемоторакс), при некоторых формах ранений полости живота, при ранениях и повреждениях суставов и связочного аппарата, при ранениях головного и спинного мозга.

К геморрагической форме относились шоковые состояния после обильных кровотечений при ранении крупных кровеносных сосудов; при обширном ранении мягких тканей, в толще которых повреждается много сосудов среднего и мелкого калибра; при внутриполостных кровотечениях (ранение печени и селезенки, брыжейки и паренхимы легких).

Токсическая форма в чистом виде наблюдалась редко, например, при снятии долго лежавших жгутов, при обширных разороченных ранах с сильным размножением без значительной потери крови, при обширных и многочисленных закрытых повреждениях конечности.

В настоящее время эта классификация не может считаться правомерной, так как в ней объединены такие различные патологические состояния, как шок и кровопотеря. Как теперь хорошо известно, сущность и механизм развития патологических расстройств при шоке совершенно отличны от тех, которые имеют место при кровопотере. В отличие от шока при кровопотере в результате обескровливания наступает острое кислородное голодание центров продолговатого мозга и сердечных ганглиев, развивается коллапс. При возникновении же шока основную роль играют рефлекторные расстройства, возникающие в результате болевых раздражений и сказывающиеся в первую очередь расстройствами функций центральной нервной системы.

Исходя из того, что для возникновения и течения шока и для успешной борьбы с ним имеют большое значение predisposing и отягчающие¹ шок моменты — кровопотеря, охлаждение, голодание и др., В. И. Попов предложил делить все случаи на чистые формы травматического шока и осложненные формы его (шок, осложненный кровопотерей, охлаждением, голоданием, количественным или качественным, интоксикацией, жировой эмболией, расстройством обмена веществ или группой этих факторов).

¹ Такие часто встречающиеся predisposing факторы, как кровопотеря, охлаждение, количественное и особенно качественное голодание и другие, у многих на раненых в шоке выступают и в качестве осложняющих течение шока моментов. Так обстоит дело с ранеными в шоке с кровотечениями в течение нескольких часов ранами, или с ранеными в шоке, лежащими зимой на поле боя и охлаждающимися и т. д.

✓ Согласно этой классификации, к чистым формам травматического шока относятся те случаи, при которых симптомокомплекс его возник в результате травмы здорового до того человека, не подвергавшегося воздействию длительного и интенсивного охлаждения, голоданию, интоксикации, предварительно не обескровленного, или у которого уже возникший или развивавшийся шок не осложнился кровопотерей или охлаждением. К чистым формам шока относятся также случаи возникновения его у раненных в рефлексогенные зоны, т. е. в области с богатой симпатической и вегетативной иннервацией (у раненных в шею, грудь, живот и таз).

✓ Сюда же относятся случаи возникновения шока от множественных и обширных по размерам ранений, от длительной и повторной травматизации во время эвакуации по плохим грунтовым дорогам или в процессе производства длительной и травматической операции без достаточного обезбоживания.

В свою очередь группу осложненных форм шока составляют случаи, при которых возникновение его сочеталось с кровопотерей, охлаждением, интоксикацией в результате рано проявившейся анаэробной или какой-либо другой инфекции. Сюда же должны быть отнесены случаи шока у людей с расстройством обмена веществ, как-то: острая гипофункция островков Лангерганса (В. А. Опшль), расстройства солевого обмена у раненных в живот, наличие расстройств обмена веществ в результате существовавшей до ранения, хотя бы и нерезко выраженной гиперфункции щитовидной железы, сахарного диабета, гипофункции надпочечников.

Эта классификация шока находится в полном соответствии с результатами наблюдений шока на войне, где предрасполагающие и осложняющие шок факторы оказывали свое влияние на возникновение и течение шока в подавляющем большинстве случаев; эта классификация объясняет индивидуализировать лечение шока, тем более что травматический шок на передовых этапах медицинской эвакуации в подавляющем большинстве случаев встречался в форме, осложненной кровопотерей, охлаждением, интоксикацией или группой указанных факторов.

По данным всех авторов, изучавших шок в медсанбатах, чистые формы шока констатировались при изучении историй болезни редко — в 25,8% всех случаев шока. Можно полагать, что при более детальном обследовании раненных в шок чистые формы шока были бы констатированы еще реже. Самым частым осложнением у раненных в шок оказывалась кровопотеря, в зимнее же время года — охлаждение. Так, по данным С. И. Бабайтиса, на долю чистых, не осложненных кровотечением, форм шока приходится всего 4,0—5,0%.

В значениях охлаждения как осложняющего шок фактора пришлось убедиться уже в войне с белофиннами зимой 1939/40 г. В эту суровую зиму вынос раненных в условиях лесного боя был затруднен и тяжело раненные в состоянии шока нередко оставались на снегу при морозе 25—30° продолжительное время. Они поступали иногда под наблюдение врача резко охлажденными — с негнбающимися конечностями, с нитевидным, трудно прощупываемым пульсом и больше напоминали замерзающих раненных, чем на раненных в состоянии шока. В этом же можно было убедиться и в Великую Отечественную войну.

Заслуживало внимания, что обычный комплекс противошоковых мероприятий, включая и переливание больших доз крови, оказывался у них безрезультатным. Только комплексная терапия шока в сочетании с тщательным и энергичным согреванием оказывалась иногда эффективной.

Не подлежит сомнению, что охлаждение при шоке действительно оказывалось осложняющим фактором, способным снижать кровяное давление и вообще защитные силы раневых (И. М. Борисенко-Митлайн).

Классификация шока по тяжести его течения имеет практическое значение для уточнения диагностики и лечения. Во время Великой Отечественной войны было предложено несколько классификаций шока по тяжести (В. В. Горнпеевская, Д. М. Гроздов, Х. Д. Гаджиев, М. П. Баренбаум и др.).

Приводим для примера одну из них, предложенную в конце войны. Согласно этой классификации, различают три формы шока: легкую, среднюю и тяжелую (соответственно развивающейся клинической картине).

1. Легкая форма. Пульс 90—100 ударов в минуту, максимальное кровяное давление 90—100 мм ртутного столба (по аппарату Ривз-Роччи). Раневый бледен, слаб, но общее состояние его удовлетворительное; испытывает жажду, рвота наблюдается редко. При лечении он может быть скоро выведен из этого состояния. При добавочной травме (транспортировка, оперативные вмешательства и пр.), а иногда и без нее, если не были приняты своевременные меры для стойкого восстановления кровяного давления, эта форма переходит в среднюю.

2. Средняя форма. Пульс 120—140 ударов в минуту, трудно сосчитывается, максимальное кровяное давление 70—80 мм ртутного столба. Общее состояние пониженное, беспокойство, жажда, иногда рвота, холодный пот. Эта форма часто переходит в тяжелую.

3. Тяжелая форма. Состояние «декомпенсации». Пульс 120—160 ударов в минуту, плохо сосчитывается, кровяное давление ниже 70 мм ртутного столба. Поверхностное, частое дыхание. Общее состояние раненого очень тяжелое: землистый цвет лица, жажда, рвота, холодный пот. Это состояние часто завершается тяжелыми явлениями коллапса и смертью. Длительность каждой из этих форм шока различна — от 2—5 до 12—14 часов.

Опыт войны показал, что эта классификация не могла полностью удовлетворить хирургов. Изменения пульса у раненых в шоке в 70% не совпадали с изменениями кровяного давления, указанными в классификации. Для врача создавалось в этих случаях затруднительное положение: по пульсу у раненого определялась одна степень шока, по кровяному давлению — другая. Опыт показал, что известное диагностическое значение имеют только крайние степени изменения пульса — выраженное замедление или учащение и ослабление его при низком, а иногда и при нормальном кровяном давлении. Так, по данным М. А. Баренбаума, пульс реже 60 ударов в минуту наблюдался чаще всего в самых тяжелых случаях (шок четвертой степени), закончившихся смертью. Правда, следует учесть большую частоту крайней степени охлаждения среди этой группы раненых. Наличие именно таких изменений пульса — резкое замедление или учащение — нередко оказывалось омрачающим прогноз: даже при удовлетворительном максимальном кровяном давлении в 80—90—100 мм ртутного столба в дальнейшем констатировалось прогрессирующее ухудшение и доло заканчивалось обычно тяжелым шоком и нередко смертью раненого.

Это иллюстрируют примеры, взятые из наблюдения М. Г. Григорьева.

Ш., 24 лет. Диагноз: множественные мелкоосколочные ранения мягких тканей средней трети правого бедра. Доставлен через 1 час 10 минут после ранения в крайне тяжелом состоянии с резко учащенным пульсом (160—164 удара в минуту),

при кровяном давлении 85/35 мм ртутного столба. Несмотря на энергичные противошоковые мероприятия, состояние прогрессивно ухудшалось. Через 2 часа 20 минут после ранения — смерть.

Данные вскрытия: ранение мягких тканей средней трети правого бедра с повреждением ствола седалищного нерва и внедрением инородного тела в пер.

Д., 27 лет. Диагноз: ранение разрывной пулей, проникающее в брюшную полость. Пульс, бывший вначале замедленным (60 ударов в минуту), при высоком кровяном давлении (140/100 мм ртутного столба) через 15 минут участился до 150 ударов в минуту, кровяное давление снизилось до 65/30 мм. Смерть наступила через 20 минут.

Данные вскрытия: множественные ранения кишечника и сивовое ранение желудка. Смерть от первичного шока.

В классификации не учитывается тяжесть повреждения. Опыт Великой Отечественной войны показал, что в практической деятельности пользование этой классификацией часто сводилось только к определению кровяного давления и пульса. Вместе с тем при наличии тяжелого ранения имевшегося в ряде случаев вполне удовлетворительное кровяное давление (90—100 мм ртутного столба и выше) оказывалось при дальнейшем наблюдении неустойчивым, прогрессивно падало и даже наступала смерть.

В классификации не учитывается также наличие или отсутствие изменений кровяного давления и пульса во времени. Вместе с тем опыт Великой Отечественной войны подтвердил прежние наблюдения над свойственной шоку неустойчивостью состояния раненых — у них часто наблюдалось быстрое ухудшение общего состояния и падение кровяного давления нередко присоединялся коллапс. У раненых, выведенных из шока, наблюдались репидивы его в течение 24—36 часов. Все это заставляло держать раненых в шоке в особом помещении под постоянным наблюдением специального персонала, систематически измерявшего кровяное давление, пульс и дыхание.

По существу под таким же наблюдением должны находиться все тяжело раненые, поступающие в первые сутки после ранения. Такое наблюдение позволяет нередко выявить возникновение шока в самом начале и принять своевременные меры для успешного лечения его.

Наконец, опыт Великой Отечественной войны показал, что наиболее тяжелая группа раненых в шоке прибывала нередко так поздно и в таком тяжелом состоянии, которое могло быть оценено как предагональное или агональное: в состоянии тяжелой депрессии с резко бледными покровами, с поверхностным дыханием, с неопределяющимся кровяным давлением и с несчитывающимся пульсом. Большая часть этих раненых погибала в ближайшие сроки (по М. А. Баренбауму, в 96,1%); все обычные лечебные мероприятия здесь не помогают: слишком велика тяжесть изменений в жизненно важных органах и в первую очередь — в первой системе. Наряду с этим, немедленное проведение таких эффективных мероприятий, как интраартериальное и артериально-венозное переливание, крови и всего остального комплекса лечебных мероприятий позволяло спасти часть этих тяжелых, казалось бы, безнадежных раненых.

Учитывая сделанные замечания и предложения М. А. Баренбаума¹, Д. М. Гроздова² и др., работавших по шоку во время Великой Отечественной войны, заслуживает внимания следующая классификация шока по степени тяжести.

К первой степени, к легким формам, шока по этой классификации отнесены раненые с максимальным кровяным давлением в 95—100 мм ртутного столба. Опыт показал, что эта группа обычно состоит действи-

¹ Группа № 1 по изучению шока.

² Противопошковая бригада ЦОЛИПК.

Классификация шока по тяжести

Степень шока	Общее состояние и максимальное кровяное давление	Пulse	Изменение кровяного давления и пульса	Лечение и предписание
Первая степень. Легкие формы шока	Общее состояние удовлетворительное. Максимальное кровяное давление от 100 до 95 мм ртутного столба	В пределах 80—130 ударов в минуту, удовлетворительного или хорошего наполнения	Устойчивость кровяного давления и пульса	Согревание, наркотические средства, новокаиновая блокада, иммобилизация, переливание крови или протившокового раствора. При отсутствии противошокавший к кормлению — дача пищи, чая с сахаром, вина. Предсказание, как правило, благоприятное
Вторая степень. Шок средней тяжести	Общее состояние: бледность, умеренная депрессия. Максимальное кровяное давление от 90 до 75 мм ртутного столба	В пределах 30—130 ударов в минуту, удовлетворительного или умеренного наполнения	Устойчивость кровяного давления и пульса или слабо выраженный тенденция к снижению кровяного давления и падению пульса	Проводится весь комплекс противошоковых мероприятий. Переливание средних и больших доз крови или плазмы: 500—1 000 мл; введение протившокового раствора. Предсказание серьезное
Третья степень. Тяжелый шок	Тяжелое общее состояние, бледность, выраженная депрессия. Максимальное кровяное давление от 70 мм ртутного столба и ниже	Обычно свыше 120—130 ударов в минуту, слабого или плохого наполнения, иногда замедлен до 50—70 ударов в минуту, умеренного или слабого наполнения, иногда витевидный	Устойчивое на низком уровне кровяное давление или прогрессирующее падение давления и пульса	Осуществляется немедленно полная комплексная терапия. Переливание больших доз крови или плазмы: 1—2 л, введение протившокового раствора; перманентные капельные вливания растворов и крови в течение суток. При отсутствии положительного аффекта внутриаптериальное переливание крови. Вагосимпатическая новокаиновая блокада. По выведении из шока обязательны интравенозные капельные перманентные переливания крови и вливания растворов в течение суток

Степень шока	Общее состояние и максимальное кровяное давление	Пульс	Изменение кровяного давления в пульсе	Лечение и предписание
Четвертая степень. Предagonalное и агональное состояние	Общее состояние очень тяжелое	Пульс нитевидный, не сосчитывается или совсем не прощупывается		Немедленное интравенное введение крови под давлением (пагетаксия), интравенно-афферин, добелин, в случае необходимости — искусственное дыхание. Одновременно весь комплекс противошоковых мероприятий, включая новокаиновую ваго-симпатическую блокаду. По введении из шока обязательные интравенные капельные перманентные вливания и переливания растворов и крови в течение 1—1½ суток. Предписание тяжелое

Примечание. Если при повторных определениях кровяного давления отмечено его снижение, случай относится к более тяжелой степени, в связи с чем проводится и соответствующая терапия.

тельно из легко рваных и что из этой группы рваных почти никто не умирает от шока. По данным М. А. Баренбаума, среди этих рваных смертность от шока не превышала 3,0%¹, причем летальный исход наступал, как правило, от присоединившихся тяжелых инфекционных осложнений.

Ко второй степени шока, к формам средней тяжести, относятся раненые с кровяным давлением в 75—90 мм. Эта группа состоит из более тяжелых контингентов раненых в шоке со значительно более высокой летальностью.

К третьей степени, к тяжелому шоку относятся раненые в шоке с максимальным кровяным давлением в 70 мм и ниже. Основанием к такому выделению послужила не только большая тяжесть шока у этих раненых, большая трудность выведения из шока раненых с таким низким кровяным давлением и высокая летальность среди этой группы раненых, но и следующие соображения. Известно, что течение сосудистых рефлексов, идущих с синокаротидной зоны, полностью извращается при резком падении кровяного давления. Это извращение заключается в том, что действие сосудистых рефлексов проявляется при определенном уровне кровяного давления; в связи с дальнейшим падением его проявляется не прессорный рефлекс с синокаротидной зоны, как обычно, а, наоборот, как ответ на прогрессирующее падение кровяного давления — депрессорный рефлекс. Таким образом, здесь действительно создается своеобразный порочный круг с неудержимым падением кровяного давления. По всем имеющимся данным, таким критическим уровнем кровяного давления у человека и является 70 мм ртутного столба и ниже. Практически это

¹ Данные относятся к раненым в шоке с повреждением конечностей.

вызывает необходимость применять внутриаптериальное переливание крови с ритмическими повышениями давления в используемой системе.

К последней, четвертой степени — наиболее тяжелому шоку — отнесены те контингенты раненых в шоке, у которых тяжесть состояния обусловлена не только тяжестью ранения и осложняющих факторов в виде кровопотери, охлаждения и др., но и длительностью существования шоковых расстройств — низкого кровяного давления, расстройств обмена и др. Война вновь подтвердила большое значение при лечении шока фактора времени: эффективность противошоковых мероприятий находилась в обратной пропорциональной зависимости от времени их применения. Если раннее применение противошоковых мероприятий оказывалось обычно высокоэффективным, при позднем применении их результаты были часто отрицательные. Полное отсутствие эффекта от противошокового лечения наблюдалось в тех тяжелых случаях, когда в результате длительного пребывания раненого с низким кровяным давлением, малокровием и тяжелыми расстройствами обмена произошли необратимые изменения в центральной нервной системе, в том числе в центрах дыхания и кровообращения. В результате и смертность среди этой группы раненых достигала высокой цифры. Опыт Великой Отечественной войны показал, что среди умерших раненых этой группы значительное число имело повреждения органов, несовместимые с жизнью. Только небольшая часть их могла быть спасена немедленным применением всех мероприятий.

Приведенная выше классификация учитывает тяжесть имеющегося ранения, изменение кровяного давления и пульса (однако только крайние степени изменения их). Она довольно проста и помогает более или менее точно определять степень тяжести шока.

Раненых, находившихся в шоке второй степени (согласно приведенной выше классификации) эвакуировали на следующий этап обычно только после проведения у них ряда противошоковых мероприятий. Раненые с тяжелым шоком (третья степень) задерживались на срок, необходимый для выяснения степени устойчивости эффекта, полученного в результате предпринятых лечебных мероприятий.

Так как большинство врачей на фронте пользовалось трехступенной классификацией шока по тяжести, то она была использована и для разработок архивных и литературных материалов, относящихся ко времени Великой Отечественной войны.

СТАТИСТИКА ШОКА

«Я принадлежу к ревностным сторонникам радикальной статистики и верю, что приложение ее к военной хирургии есть несомненный прогресс», — писал Н. И. Пирогов.

Рациональной статистики шока до настоящего времени не имелось. Всех статистических вопросов по шоку не разрешила и Великая Отечественная война. Причина этого обстоятельства заключается в трудностях точной статистики шока на войне.

Поставить точный диагноз шока не всегда просто в мирное время; еще труднее было точно диагностировать шок у раненых в условиях войны. Более или менее точный диагноз у раненого может быть поставлен только после всестороннего клинического и лабораторного обследования.

Без обстоятельного обследования раненого было трудно отличить шок, например, от кровопотери или шок от кровопотери с охлаждением, шок от возникшей анаэробной инфекции и т. д. Естественно, что при обследовании раненых в тяжелых условиях работы передовых этапов медицинской эвакуации иногда наблюдались диагностические ошибки.

Помимо того, получение точной статистики шока предполагает обязательное обследование всех поступающих раненых хотя бы в отношении кровяного давления, пульса и общего ознакомления с раненым. Такое обследование всех поступающих раненых, как правило, также не производилось.

Наконец, вся статистика ранений и в первую очередь статистика шока находилась в большой зависимости от состояния выноса раненых с поля боя. Совершенно естественно, что при раннем выносе раненых с поля боя процент тяжелых среди них и, в частности, процент раненых в состоянии шока может быть весьма высоким и, наоборот, при позднем выносе таковым он быть не может. Большинство авторов не учитывало этого весьма важного обстоятельства.

Потому собранная и опубликованная многими авторами статистика шока имеет относительное значение и может быть использована при изучении только с учетом срока выноса раненых с поля боя. Частота шока среди всех раненых и показывает такие колебания, как 1,0—20,0%. Пользуясь этими статистическими данными, трудно выяснить значение этиологических и патогенетических факторов, а также эффективность различных мероприятий.

Среди статистических материалов заслуживают внимания данные противошочковой бригады одного из фронтов, специально изучавшей частоту шока на передовых этапах медицинской эвакуации, начиная с первого года Великой Отечественной войны (начальник противошочковой

бригады И. М. Борисенко-Митиши). Эти данные представляют интерес потому, что они были получены в боях при одинаковой тактической обстановке (наступление на удерживаемого обороняющегося противника); исследованиями кровяного давления (и другими исследованиями) охватывались все поступавшие раненые; работа проводилась одной и той же группой лиц. Полученные при этих условиях статистические **данные** точнее других отражают действительность. Достоверность их подчеркивается тем, что обследовано количество раненых, достаточное для получения более или менее достоверных выводов.

Определение кровяного давления у здоровых людей¹, произведенное этой бригадой, показало, что оно в среднем равнялось 125/70 мм ртутного столба с частотой пульса 82 удара в минуту. У некоторых лиц к концу напряженной работы кровяное давление падало до 100 мм ртутного столба. На этом основании с достаточной достоверностью можно было судить о наступлении шока только тогда, когда кровяное давление упало ниже 90 мм ртутного столба.

Раненые с пониженным кровяным давлением до 90 мм и ниже встречались на передовых этапах медицинской эвакуации сравнительно часто (в 20,6% на ПМП и в 11,7% на ДМП). Так как здесь исключены раненые в череп и раненые с тяжелой кровопотерей, можно полагать, что эти цифры отражают прежде всего случаи шока и шока с кровопотерей.

Эти данные обращают на себя внимание прежде всего высоким процентом раненых с шоком. Это объясняется тем, что здесь отмечали всех раненых, поступавших на передовые этапы медицинской эвакуации с кровяным давлением, пониженным до шоковых цифр, в то время как у многих из них снижение кровяного давления было вызвано охлаждением, нетяжелыми случаями жировой эмболии, кровопотерей (хотя явные случаи тяжелой кровопотери здесь исключены).

Таким образом, приведенные цифры с известным приближением отражают частоту случаев шока и шока с кровопотерей вместе взятых, что в первую очередь должно быть отнесено к данным дивизионных медицинских пунктов.

Среди большого количества статистических данных о частоте шока заслуживают также внимания материалы Милостанова. Проведенное им специальное обследование по тестам на выявление шока среди 1 000 раненых установило, что шок наблюдается у 19,6% всех поступающих раненых. Эти данные подтверждают наблюдения протившоковой бригады, характеризующие частоту шока на передовых этапах медицинской эвакуации. Весьма показательны, что данные Милостанова о распределении шока по тяжести целиком совпадают с данными протившоковой бригады.

По данным Милостанова, на легкие формы шока (рис. 1) из всего количества шока в 19,6% падает 13,0%, т. е. $\frac{2}{3}$ всех раненых в шок, иначе говоря, столько же, сколько было определено протившоковой бригадой.

Статистические материалы показывают, что травматический шок наблюдается, как правило, на передовых этапах медицинской эвакуации на ПМП и ДМП. Достоверных данных о частоте шока среди раненых, поступавших в БМП, не имеется.

Приведенные выше данные протившоковой бригады показывают, что наибольшая частота шока была зарегистрирована в полковых медицин-

¹ Были обследованы врачи, сестры, санитары, бойцы.

ских пунктах, низкая — на дивизионных, еще ниже — в госпиталях первой линии.

Такие соотношения объясняются тем, что на полковые медицинские пункты раненые прибывали в те сроки, когда состояние шока уже возникло у большинства из тех, у кого имелись соответствующие предпосылки к этому. Вместе с тем энергичная борьба с шоком на полковых медицинских пунктах позволила вывести из шока значительную часть раненых. Меньшая по сравнению с дивизионными медицинскими пунктами частота шока в госпиталях первой линии объясняется этими же причинами.

По данным углубленной статистики шока по годам войны, частота диагнозов шока из года в год постоянно нарастала, что в значительной мере связано с более широким применением определения кровяного давления у тяжелых контингентов раненых.

Частота шока оказалась в известной связи и зависимости от вида ранящего снаряда. Так, по данным разработок карт углубленной характеристики, среди всех раненых в шоке оказалось пораженных осколками 70,5% и пулями 26,8%. Можно видеть, что раненные осколками значительно преобладали над ранеными пулями.

Преобладание осколочных ранений над пулевыми среди раненых в шок объясняется более значительным, чем это имеет место в отношении вообще всех раненых. По данным армейского хирурга И. А. Молдавцова, пулевые ранения среди раненых с шоком на дивизионных медицинских пунктах наблюдались в 22,4%, осколочные — в 77,6%; среди же всех раненых, прошедших через эти же дивизионные медицинские пункты, пулевые и осколочные ранения составили соответственно 30,1 и 69,9%. По данным М. Г. Григорьева, среди раненых с шоком на осколочные ранения пришлось 71,6% и на пулевые — 28,4%.

Можно полагать, что преобладание осколочных ранений среди раненых в шок объясняется от того, что ранение осколками в большинстве случаев совпадало со множественными тяжелыми ранениями, отрывами и размозжениями. Несомненно, что у этих раненых отмечались значительные болевые раздражения, что оказало свое влияние на частое возникновение шока.

Помимо того, при разрывах снарядов, мин и авиабомб воздушная волна, сопутствовавшая разрывам, вызывала нередко общую контузию.

Как показал опыт всех хирургов, изучавших шок на войне, в подавляющем большинстве случаев шок развивался на фоне кровопотери, охлаждения, утомления, гиповитаминоза, интоксикации и других отягчающих факторов. По данным разработки карт углубленной характеристики, чистые формы шока встречались в 25,8% и осложненные — в 74,2%.

В Великую Отечественную войну, обычно отмечалась торпидная фаза шока. Эректильная же фаза, по данным протившоковой бригады одного из фронтов, была отмечена всего в 0,8%, по наблюдениям протившоковой группы № 1, — в 6,3% среди всех раненых в шок. М. Г. Григорьев констатировал эректильную фазу всего в 1,8%. По данным, опубликованным С. И. Банайтисом, эректильную фазу шока на полковых медицинских пунктах Свиридов наблюдал в 0,9% к числу всех случаев шока, Татарinov — в 3,0%. А. Л. Лернер, работавший на дивизионных медицинских пунктах, наблюдал эректильную фазу шока в 3,7% всех случаев шока. Он отметил также, что эректильная фаза шока наблюдалась обычно

у раненых, поступавших на дивизионный медицинский пункт не позднее чем через $1\frac{1}{2}$ — 1 час после получения ранения.

Эректильная фаза шока, как правило, наблюдалась при проникающих ранениях груди с открытым пневмотораксом, при проникающих ранениях живота, таза, при огнестрельных переломах бедра, при травматических ампутациях конечностей, при множественных тяжелых ранениях, при огнестрельных переломах верхней конечности.

С. И. Баваятис отмечал следующую зависимость между степенью выраженности эректильной фазы и тяжестью течения шока: чем более резко оказывалась выраженной эректильная фаза шока, тем тяжелее протекала торпидная фаза его.

Систематических исследований отношений частоты первичного и вторичного шока произведено не было, а вопрос о частоте первичного и вторичного шока остался открытым.

Практическая и исследовательская деятельность по изучению шока не могла быть точной и успешной без подразделения случаев шока по их тяжести.

По трехстепенной классификации шока по тяжести все случаи распределяются, по данным разработок карт углубленной характеристики, следующим образом (табл. 62).

Таблица 62

Распределение шока по тяжести
(в процентах к итогу)

Тяжесть шока	Легкие формы шока с кровяным давлением выше 90 мм	Случаи шока средней тяжести — средняя форма с кровяным давлением 70—90 мм	Тяжелые формы шока с кровяным давлением ниже 70 мм	Всего
Распределение шока различной тяжести	8,6	23,4	68,0	100,0

Приведенные данные обращают на себя внимание малым количеством случаев легкого шока — 8,6% и весьма высокой цифрой тяжелого шока — 68,0%. Это объясняется тем, что статистика основана на данных историй болезни, в которых фиксировали обычно только тяжелые случаи шока.

Случаи легкого шока диагностировались редко — обычно **легкие** формы шока в историях болезни и медицинских карточках передового района не были отмечены.

Наилучшим доказательством условности приведенной статистики, основанной на результатах изучения истории болезни, являются статистики противопожковых бригад и тех хирургов, которые специально изучали шок на передовых этапах эвакуации. Так, по данным противопожковой бригады одного из фронтов, все случаи шока (без раненых в голову) в отношении тяжести распределяются следующим образом: шок первой степени (легкие формы — 62,1%), шок второй степени (средней тяжести) — 29,5%, шок третьей степени (тяжелый шок) — 8,4%.

Как мы видим, в этой более точной статистике шока имеются совершенно противоположные соотношения между легким и тяжелым шоком —

две трети всех случаев приходится на легкие формы его. Как это уже было указано, такие же данные были получены и при специальному изучении статистики шока на фронте у Милостановова, который констатировал легкие формы шока у $\frac{2}{3}$ всех раненых в шоке.

По наблюдениям М. Г. Григорьева, различные формы шока в отношении тяжести встречались на дивизионных медицинских пунктах в следующих соотношениях: шок первой степени (легкие формы) — 33,5%, шок второй степени (средней тяжести) — 40,9%, шок третьей степени (тяжелый шок) — 25,6%.

Из приведенных цифр наиболее точно отражают частоту шока и распределение случаев его по тяжести данные противопожарной бригады, работавшей на двух фронтах. Из этих данных видно, что на первом месте по частоте стоят легкие формы шока (первая степень), на втором — случаи средней тяжести (вторая степень) и на третьем — тяжелый шок (третья степень), т. е., иначе говоря, большая часть случаев шока на войне относится к легким формам — 62,1%, хотя случаи средней тяжести и тяжелого шока вместе взятые представлены также довольно внушительной цифрой — 37,9%.

Совершенно естественно, что частота шока была неодинаковой и давала большие колебания среди раненых с различной локализацией ранения. По данным разработок карт углубленной характеристики, частота шока среди раненых с различной локализацией ранения была следующей (табл. 63 и 64).

Таблица 63

Сопоставление частоты шока с периодом поступления на ИМП, локализацией ранения и пониженным кровяным давлением до 90 мм и ниже (данные противопожарной бригады одного из фронтов, в процентах)

Область ранения	К количеству раненых с определенной локализацией ранения		Всего	
	зима	лето	и количеству раненых с определенной локализацией	и количеству раненых с пониженным кровяным давлением
Голова	18,3	5,9	12,7	3,8
Грудь	33,3	28,8	31,0	11,6
Живот	87,5	37,5	62,5	6,4
Верхняя конечность	16,2	5,4	12,7	23,1
Нижняя конечность	27,9	11,3	23,3	28,3
Мягкие ткани	15,9	13,2	15,1	21,8
« с нарушением целостности костей	25,4	6,9	19,5	33,9
Таз	10,0	40,0	17,5	4,4
Множественные комбинированные ранения	51,9	12,8	35,1	20,5
Ранения (идеи, изловачка)	100,0	33,3	60,0	1,9

Процент шока среди раненых в живот, грудь, позвоночник весьма высок, несмотря на то, что он вычислялся по отношению ко всем раненым, ранения которых не подразделены на проникающие и непроникающие.

По данным С. И. Банайтиса, шок у раненых в живот на дивизионных медицинских пунктах наблюдался в 43,4—65,0%, при проникающих ранениях груди — в 20,0% и выше, при огнестрельных переломах бедра — в 30,0—50,0%.

Заслуживают внимания данные о частоте шока при различных локализациях ранений, приводимые М. Г. Григорьевым. Эти данные относятся к дивизионным медицинским пунктам, на которых работал автор, изучавший проблему шока на всем протяжении Великой Отечественной войны (табл. 65).

Т а б л и ц а 65

Частота шока при различных локализациях ранений
(в процентах)

Локализация и характер ранения	Колебания в зависимости от различных условий	В среднем за годы войны
Переломы костей лица	1,2—7,0	3,4
Ранения шеи	0,3—2,3	1,3
Проникающие ранения грудной клетки с открытым пневмотораксом	17,0—56,0	43,1
То же без пневмоторакса	4,0—19,0	13,5
Проникающие ранения живота	31,0—74,2	50,2
Проникающие ранения таза	36,0—59,0	49,9
Глубокие ранения промежности	30,0—72,0	48,4
Огнестрельные ранения:		
плеча с переломом плечевой кости	6,0—18,2	12,3
предплечья	2,0—13,0	6,2
Огнестрельные переломы:		
бедра	19,0—54,0	42,3
голеи	9,2—25,6	15,5
Травматические ампутации конечностей (бедра, голени, плеча, предплечья)	43,0—90,0	61,0
Множественные рвано-размозженные ранения мягких тканей	8,4—82,1	24,5
Проникающие ранения крупных суставов	12,4—35,6	33,2
Ушибы и закрытые переломы	0,0—1,8	0,6

Таблица 64

Сопоставление частоты шока с периодом поступления на ДМУ, доказавший ранения и пониженным кровяным давлением до 90 мм и ниже (данные противопожарной бригады одного из фронтов, в процентах)

Область ранения	К количеству раненых с определенной локализацией ранения		Всего	
	зима	лето	к количеству раненых с определенной локализацией	к количеству раненых с пониженным кровяным давлением
Голова	13,8	12,0	13,1	6,5
Грудь	11,1	13,1	12,2	7,4
Живот	50,0	41,2	45,4	12,3
Верхняя конечность	9,9	4,1	5,9	17,2
Нижняя конечность	14,8	12,2	18,4	28,7
Мягкие ткани	9,0	7,2	7,1	23,8
С нарушением целостности	15,7	7,3	10,5	27,0
Таз	24,2	10,0	7,1	11,5
Многократные комбинированные ранения	19,6	18,1	19,0	15,6
Ранения прочие (шея, позвоночник)	—	14,1	7,1	0,8

Приведенные данные показывают, что чаще всего травматический шок в Великую Отечественную войну встречался при ранениях живота, таза, груди (особенно с открытым пневмотораксом), при открытых переломах бедра и травматических ампутациях конечностей, при проникающих ранениях крупных суставов.

Очень осторожное отношение должно быть проявлено к данным патологоанатомов, изучавших частоту шока среди погибших на поле боя и на этапах медицинской эвакуации.

Патологоанатомический диагноз шока может быть верным, если только он основывается на данных клиники, зафиксированных в медицинских документах, и данных, полученных в результате вскрытия. Однако никаких клинических данных относительно погибших на поле боя не имеется, а относительно умерших на этапах эвакуации эти данные неполноценны.

Положение с патологоанатомическим диагнозом осложняется еще и тем, что у большинства раненых, погибших на поле боя или на передовых этапах эвакуации, на вскрытии обнаруживается то менее, то более выраженная кровопотеря. Естественно, что патологоанатомы склонны в этих случаях чаще ставить диагноз кровопотери как ведущей причины смерти. Не отмечая патоморфических морфологических изменений, они ставили диагноз шока на основании исключения других возможных причин смерти. В итоге у разных патологоанатомов получаются значительные колебания в статистике шока среди умерших.

Так, по данным А. А. Васильева, относящимся к войне с белофиннами, шок как причина смерти среди умерших на поле боя отмечен в 14,4%, шок и кровопотеря — в 45,1% по отношению ко всем умершим на поле боя.

По данным Е. И. Смирнова, основанным на результатах вскрытий погибших на поле боя, причины смерти распределялись следующим образом (табл. 66).

Т а б л и ц а 66

Причины смерти умерших от ран на поле боя

Причина смерти	В процентах
Разрушение жизненно важных органов	56,8
Наружная кровопотеря	10,0
Внутренняя кровопотеря	13,7
Внутренняя и наружная кровопотеря	2,5
Шок и кровопотеря	5,9
Шок	4,6
Пневмоторакс	3,5
Асфиксия	1,2
Прочие причины	1,8
Всего . . .	100,0

Из приведенной таблицы видно, что диагноз шока патологоанатомы ставили примерно у $\frac{1}{10}$ погибших на поле боя.

В. Л. Бялик приводит следующие данные по локализации ранений в случаях шока среди погибших на поле боя: живот — 30,0%, таз — 16,6%, грудь-живот — 1,8%, контузия тела — 1,8%, множественные ранения тела — 14,7%, нижние конечности — 12,9%, позвоночник — 11,1%, шея — 3,8%.

Частота шока среди умерших в войсковом районе, по данным ПАЛ одного из фронтов, за второе полугодие 1944 г. оказалась равной 16,1% (Ю. В. Гулякевич).

Резюмируя изложенные статистические данные о частоте шока на войне, можно прийти к заключению, что чистые формы шока встречались в Великой Отечественной войне редко: они наблюдались не более чем у $\frac{1}{10}$ среди всех раненых в шоке.

В боевых операциях, происходивших в холодное время года — зимой, осенью и ранней весной, шок наблюдался чаще и протекал тяжелее из-за присоединившегося воздействия охлаждения, иначе говоря, в холодное время года обычно наблюдался шок с кровопотерей и охлаждением. На передовые этапы медико-санитарной эвакуации в полковые и дивизионные медико-санитарные пункты примерно $\frac{1}{3}$ всех раненых поступала с кровавым давлением, пониженным до цифр, которые наблюдаются при шоке, иначе говоря, примерно у $\frac{1}{3}$ поступающих раненых можно было говорить о шоке с кровопотерей.

Большая часть случаев шока, а именно $\frac{2}{3}$, относится к легким формам и $\frac{1}{3}$ к средним и тяжелым формам.

Дальнейшее изучение шока должно пойти прежде всего по пути уточнения диагностики, в частности, должно быть обращено особое внимание на дифференциальную диагностику шока и отграничение случаев его от осложнений, дающих сходную с шоком клиническую картину, — кровопотери, охлаждения, рано проявляющейся тяжелой раневой инфекции от случаев ранений с разрушением жизненно важных органов и т. д. В основной своей массе шок наблюдался вместе с кровопотерей. В осеннее, зимнее время и ранней весной шок часто наблюдался вместе с кровопотерей и с охлаждением. Нередко шок у раненых возникал при наличии раневой инфекции и интоксикации.

То обстоятельство, что чистые формы шока на войне встречались редко, а, как правило, наблюдались осложненные формы его, и составляет известное отличие шока на войне от шока мирного времени. Весьма важным обстоятельством является также и то, что сопутствовавшие шоку и осложнявшие его течение факторы — кровотечения, охлаждение, инфекция и интоксикацией и др. — оказывались более выраженными, чем это бывает в мирное время. Это в свою очередь зависело от тех специфических и трудных условий, в которых происходил вынос раненых с поля боя и которые в высокой степени затрудняли оказание им немедленной и полноценной помощи после ранения. В условиях войны раненые в шоке поступали под наблюдение врача в более поздние сроки по сравнению с мирным временем, когда благодаря отличной работе скорой помощи у нас в Советском Союзе пострадавших доставляют к врачу в самые ранние сроки.

Раненые в шоке на войне, попадая под наблюдение врача через 2—4—6 часов после ранения, оказывались нередко в тяжелом состоянии из-за далеко зашедших расстройств функций нервной системы, кровообращения и обмена. Это, как и частота осложненных форм шока, объясняет большую тяжесть шока на войне и трудности борьбы с ним.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

До Великой Отечественной войны ни одна из многочисленных теорий патогенеза шока не могла считаться достаточно обоснованной и тем более общепризнанной. В значительной степени это объяснялось исключительной сложностью расстройств при шоке и сходством симптомов шока с клинической картиной тех многочисленных осложнений, которые возникают при закрытой и тем более при огнестрельной травме и на фоне которых обычно возникает и развивается травматический шок.

В результате наблюдений во время Великой Отечественной войны вновь появились указания на то, что нерезко выраженные случаи жировой эмболии могут также имитировать картину травматического шока (Г. Г. Смирнов). Не подлежит сомнению, что прямого отношения к патогенезу шока жировые эмболии не имеют. Во многих случаях, однако, эти осложнения ранений, будучи достаточно выраженными, тем самым создают неблагоприятные условия для полного и своевременного проявления регуляторных и защитных сил организма, способствуя более легкому и более частому возникновению шока. Также нередко эти осложнения, насланиваясь на возникшие уже явления шока, маскируют клиническую картину.

Наконец, подавляющее большинство раневых обычно подвергалось, помимо травмы, и воздействию целого комплекса факторов — кровопотери, охлаждения, интоксикации и др. Все это также сильно затрудняло изучение шока на войне. Тем более трудно было разбираться практическому врачу в общих расстройствах, наблюдавшихся у тяжело раненых, и выяснять, какое из них является ведущим в том или ином случае. Вот почему исследователь, сталкиваясь с этими вторичными, сопутствующими, часто встречающимися, но не всегда обязательными явлениями при шоке, принимал тот или иной из них за главный этиологический или патогенетический момент.

Изучение патогенеза шока трудно потому, что, помимо преобладания указанных выше побочных, сопутствующих травме явлений, почти всегда имеются патологические изменения в органах, приобретенные в течение жизни в результате перенесенных заболеваний, хронических интоксикаций и пр. Заболевания сердечно-сосудистого аппарата, нервной системы, эндокринных желез и другие не всегда могли быть выявлены и учтены в условиях большой и трудной работы передовых этапов медицинской эвакуации. Вместе с тем пораженные органы неполноценностью своей функции также способствовали тому, что симптомокомплекс шока возникал при условиях, которые сами по себе могли бы и не вести к нему.

Однако главная причина, которая привела к большим затруднениям в изучении патогенеза шока, к путанице и к появлению необоснованных теорий, заключалась в том, что исследователи не пошли по пути, указан-

тому уже Н. И. Пироговым. Было предано забвению его указание на участие нервной системы в патогенезе шока и значение ее.

Подавляющее большинство изучавших шок не использовало для объяснения его развития работ И. П. Павлова, И. М. Сеченова, С. П. Боткина, Н. Е. Введенского. Учение И. П. Павлова о нервизме по-новому определяет задачи и пути изучения физиологии и патологии человека. Пренебрежением учением о нервизме приводило исследователей к полноте патологическому подходу в изучении сущности шока, к механистическому толкованию получаемых данных и к построению многочисленных ошибочных теорий патогенеза шока. В противоположность этому изучению сущности травматического шока с точки зрения нервизма дает возможность составить правильное представление о патогенезе шока, как о нарушении функций центральной нервной системы: помогает изучать и правильно понимать зависимость возникновения шока от воздействия внешних и внутренних факторов среды — охлаждения, неполноценного питания, обескровливания, психических перенапряжений и других факторов, predisposing к шоку и отягчающих его течение; позволяет исключить сложность и многообразие расстройств при шоке, определять их место в его патогенезе и, наконец, обосновать комплексную терапию шока, соответствующую нейрогенной его природе, с учетом вторичных расстройств — кровообращения, дыхания и обмена.

Этиология шока

Шок возникает в результате однократной или повторной травмы. Как правило, в качестве этиологического фактора шока на войне выступала механическая травма, но, наряду с этим, шок возникал нередко и при травме термической. В настоящее время имеются все основания видеть в травме основной и единственный этиологический фактор.

Гораздо реже приходится встречаться с несомненными случаями возникновения симптомокомплекса шока от сильных воздействий на психику. В этих случаях говорят о психическом шоке. Однако диагноз психического шока можно ставить с известной достоверностью только в случаях, когда тяжелое общее состояние возникло в результате сильных эмоций без того, чтобы ему сопутствовала механическая травма. За время Великой Отечественной войны таких чистых случаев психического шока никто не наблюдал. Возникновение шока на войне всегда в той или иной степени зависело: 1) от тяжести ранения, т. е. от величины силы и длительности болевых раздражений, 2) от наличия и степени воздействия predisposing к шоку и отягчающих течение его моментов и 3) от места ранения.

Возникновение шока определялось прежде всего силой и длительностью болевых раздражений. Однако состояние шока не представлялось обязательным для каждого случая тяжелого ранения. Опыт Великой Отечественной войны показал, что состояние шока при тяжелых и обширных ранениях встречалось несомненно чаще по сравнению с более легкими ранениями. Так, при множественных ранениях состояние шока, по данным противопожарной бригады, наблюдалось у 53,1% раненых.

Значение длительности наносимых раздражений выступало наилучшим образом у тяжело раненых, которых эвакуировали до полковых и тем более до дивизионных медицинских пунктов по плохим дорогам, с плохой иммобилизацией в течение 1—2—3 часов. Одновременно наглядно выступала прямая связь возникновения операционного шока с длительностью и размерами оперативного вмешательства.

В возникновении травматического шока на войне немалую роль играли также предрасполагающие факторы — кровопотеря, неполноценное питание, охлаждение, интоксикация, психические переживания, эндокринные заболевания, первичные заболевания и др.

По данным М. Г. Григорьева, изучавшего шок в дивизионных и полковых медицинских пунктах, значительные кровопотери наблюдались у раненых в шоке не менее чем в трети всех случаев. Кровототери средней тяжести и небольшие, естественно, встречались у большего числа раненых.

Еще более убедительными представляются данные патологоанатомических лабораторий, из которых видно, что у 61,7% из всех погибших от шока был констатирован шок с кровопотерей.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что охлаждение выступало не только в качестве предрасполагающего фактора, но и в качестве отягчающего шок момента. Это видно из того, что шок у раненых в холодное и зимнее время отличался большей тяжестью.

Спасение этих раненых оказывалось возможным, но только при обязательном условии одновременного применения комплекса противошоковых мероприятий вместе с более энергичным согреванием, достигавшимся использованием специальных согревательных установок.

Среди других предрасполагающих и отягчающих шок моментов в Великую Отечественную войну выступал иногда фактор неполноценного питания. Однако выявить значение этого момента по отношению к возникновению и течению шока и подтвердить это достаточными цифрами не удалось.

Случаи тяжелого шока у легко раненых приходилось наблюдать в периоды боев в конце зимы и ранней весной 1942 г., когда в результате ряда неблагоприятных обстоятельств (снежные завалы, распутица и др.) была затруднена своевременная доставка продовольствия, в результате чего пища оказывалась иногда бедной витаминами.

Наконец, за время войны хирургами отмечалось легкое возникновение операционного шока у раненых с выраженной интоксикацией.

Для иллюстрации приводится случай послеоперационного шока, закончившегося смертью раненого с интоксикацией при анаэробной инфекции.

А. М., ранен 30/XII 1943 г. в 10 часов. В 23 часа доставлен на ДМП. Диагноз: состояние тяжелое, шок, кровяное давление максимальное 80 мм, скованное осколочное ранение правого предплечья с повреждением кости, скованное осколочное ранение мягких тканей передней трети левой голени. Начинающаяся анаэробная инфекция.

Противошоковые мероприятия: переливание крови — 1 000 мл; жидкости И. Р. Петрова — 500 мл; подкожно камфора, кофеин, морфин. Через 4 часа состояние улучшилось: кровяное давление — 120/75 мм ртутного столба. Операция под эфирным наркозом: широкое рассечение раны, иссечение некротических тканей. К концу операции состояние ухудшилось. Переливание крови — 500 мл, физиологического раствора в вену — 200 мл, 5% глюкозы — 250 мл; применение сердечных средств. Через 4 часа раненый умер при явлениях падения сердечной деятельности.

В двух-трехнедельных наступательных операциях с быстрым продвижением вперед на большие расстояния, связанных с большим утомлением бойцов, М. А. Цукерман отмечал учащение случаев шока к концу операций как результат влияния предрасполагающего к шоку фактора — утомления.

Значение предрасполагающих факторов для возникновения и частоты шока выступало постоянно то в большей, то в меньшей степени у большинства раненых. Именно в результате этого обстоятельства за время Великой Отечественной войны хирурги наблюдали весьма мало случаев так называемого чистого шока.

Из сказанного следует, что предрасполагающие факторы играли большую роль в возникновении и течении шока.

В одних случаях они выступали в качестве предрасполагающих факторов, в других — отягощали течение шока, в третьих, вначале играли роль предрасполагающих, а в дальнейшем выступали в качестве п отягчающих шок моментов.

Патогенез шока

Большое количество теорий патогенеза шока привело к попыткам их объединения.

Н. Н. Бурденко все теории происхождения шока делит на четыре группы. К первой группе он относит теории, трактующие о поражении дептров (анимальной или вегетативной нервной системы), а также сосудо-двигательную, нервно-психическую кинетическую теории.

Ко второй группе — теории интоксикации в широком смысле слова. В эту группу входят теории, объясняющие возникновение шока как следствие: а) нарушения газообмена в крови; б) поступления в кровь или нервную систему токсических веществ из травмированных тканей; в) смещанной интоксикации продуктами распада и бактериальными токсинами травмированных тканей.

К третьей группе — электрохимические теории, исходящие из изменения соотношений между положительно заряженным ядром и отрицательно заряженной протоплазмой.

К четвертой группе он относит эмболические теории, трактующие происхождение шока как результат жировых или воздушных эмболий.

С точки зрения наших современных воззрений на шок как на состояние, характеризующееся прежде всего в главным образом перичными функциональными расстройствами центральной нервной системы, возникающими рефлекторным путем в результате травмы, правильно было бы все теории происхождения шока разбить на две группы: на теории, связывающие происхождение шока с функциональными изменениями в нервной системе, и все прочие теории (токсемия, акампия, ацидоз, жировая эмболия и др.), не учитывающие или недостаточно учитывающие наличие такой связи и поэтому не нашедшие у нас признания.

Однако в дальнейшем изложении, наряду с теорией нейрогенного происхождения шока, приведены и другие теории, представляющие больше исторический, чем теоретический интерес. Это необходимо потому, что, как уже было сказано, во время Великой Отечественной войны возникла тенденция неправильно утверждать, что шок — состояние на войне вызывается кровопотерей, жировой эмболией, инфекцией, охлаждением и редко в результате болевых раздражений. Поэтому разбор и критика этих теорий на основе научения расстройств у раненых, находящихся в состоянии шока на войне, имеют известное практическое значение.

Теория эмболии

Г. Г. Спиридонов наблюдал во время Великой Отечественной войны нетяжелые случаи жировой эмболии, протекавшей при клинической картине шока.

Приведенное сообщение нуждается в проверке: клиницисты и экспериментаторы наблюдают совершенно своеобразную клиническую картину при легочной и тем более при мозговой форме жировой эмболии. Эта

специфическая клиническая картина не имеет ничего общего с клинической картиной шока. Никто из участников войны клинических проявлений жировой эмболии у раненых в поле, повидимому, не наблюдал. Во всяком случае, в литературе таких сообщений найти не удалось.

По данным Н. А. Краевского, выраженные случаи жировой эмболии, которые могли послужить причиной летальных исходов у погибших от острой травмы, отмечены всего в 1,0%; более легкие формы жировой эмболии встретились в 25,0%.

Ответ на вопрос, какое значение в патогенезе шока могут иметь легкие формы жировой эмболии, дают опыты П. Н. Веселкина, И. С. Линденбаума и др. Эти авторы, получая в эксперименте несмертельные формы жировой эмболии малого круга кровообращения, убедились в том, что такая эмболия в высокой степени способствует падению кровяного давления от последующих болевых раздражений. Эти опыты дают основание полагать, что несмертельные формы жировой эмболии, которые констатировались иногда у раненых, погибших при клинической картине шока, играли роль способствующего фактора, а также могли отягчать течение шока.

Патологоанатомы не могли также отметить и воздушную эмболию как причину смерти от шока. Поэтому, теория эмболии не нашла своего подтверждения в Великой Отечественной войну, и у нас нет оснований говорить о «шоковых состояниях», вызываемых жировой эмболией, хотя это и не исключает роли жировой эмболии как одного из предрасполагающих к шоку или отягчающих его течение факторов.

Теория токсемии

Исходя из установленного факта, что пептон и другие продукты распада белков — гистаминоподобные вещества — обладают способностью парализовать гладкую мускулатуру мелких сосудов и тем самым вызывать резкое и стойкое падение кровяного давления, Е. Келю (E. Queliu, 1918) высказал предположение, что в основе травматического шока лежит отравление токсинами — продуктами распада клеток, или бактериальными токсинами. Он подкрепил свою теорию клиническими наблюдениями, которые в основном сводились к тому, что травматический шок развивается чаще всего после обширных повреждений и разможааний мышц; как правило, шок развивается не сразу вслед за травмой, а спустя 1—2 часа и позже, когда количество всасывающихся в организм токсинов достигнет уровня, вслед за которым возникает клиническая картина шока; предупредить или остановить развитие шока возможно ранней ампутацией, удаляющей очаг интоксикации.

Примером, подтверждающим правомерность теории токсемии, по мнению Келю, является случай быстрого развития шока у французского офицера после снятия бревна, придавившего обе ноги; до снятия бревна шок у пострадавшего не наблюдалось и самочувствие его было хорошим.

В настоящее время эти токсически действующие вещества ищутся более широко и к ним относят не только продукты тканевого распада, образующиеся в месте повреждения, но также и продукты нарушения обмена белков, жиров и углеводов и бактериальные токсины. Теория токсемии привлекла к себе всеобщее внимание: за нее высказалась в 1919 г. комиссия по шоку, работавшая в первую мировую войну на Западном фронте (англичане, французы и американцы). Кевнов (Саллоп) обосновал

вал эту теорию многочисленными экспериментами. В Германии о теории токсемии первым заговорил Г. Магнус (G. Magnus, 1916), след за ним Г. Буркхард (G. Burckhardt, 1918) и Т. Негели (Th. Naegeli, 1919). В дальнейшем эта теория получила поддержку со стороны многих других авторов и имеет своих последователей, главным образом за рубежом.

Ряд авторов высказался против теории токсемии. В опытах с перекрестным кровообращением у собак, не подвергшихся травме, но получавших кровь от собак, находившихся в состоянии шока, явлений шока отмечено не было (И. Н. Веселкин, И. С. Ланденбаум, М. С. Деш, Тагибеков). Большинство авторов находило при шоке не расширение мелких сосудов, а сужение их (в частности, сосудов органов брюшной полости).

Наблюдения советских патологов в течение войны Великой Отечественной войны (И. А. Крапеский, Ю. М. Лозовский, Ю. С. Гулькевич и др.) показали, что в историях болезни умерших от шока на передовых этапах медицинской эвакуации не отмечалось универсального расширения капилляров, которого естественно было бы ожидать, если бы в основе шока лежала токсемия — всасывание с места ранения гистаминоподобных продуктов распада. И. Р. Петров и И. Е. Петкун показали, что в месте повреждения всасывание происходит весьма слабо; помимо того, в травмированных тканях имеют место адсорбция и обезвреживание ядов поврежденными тканями. Следует, наконец, иметь в виду, что всякое длительное сдавление конечности ведет к блокаде нервных стволов в результате сдавления и обескровливания. По устранении сдавления с восстановлением чувствительности возникают и болевые ощущения, которые вместе с депонированием значительного количества крови и выхождением плазмы в поврежденную конечность могут также вести к возникновению шока.

Было бы, однако, неправильно, отрицая теорию токсемии в первоначальном ее понимании, отрицать вместе с тем вообще значение интоксикации в патогенезе шока, а особенно если понимать интоксикацию в более широком смысле, включая сюда и бактериальную интоксикацию. Не подлежит сомнению, что интоксикация у раненых на войне может выступать в одних случаях в качестве предрасполагающего, в других — усугубляющего шок момента. Не подлежит сомнению, что всасывание при шоке в большом количестве продукты промежуточного обмена веществ — молочная кислота, аминокислоты и др. — могут играть известную роль в патогенезе шоковых расстройств.

Интоксикация продуктами распада тканей, продуктами промежуточного обмена веществ и токсинами бактерий действительно имеет место при шоке, однако воздействие этих факторов непостоянно, оно выступает при шоке в качестве предрасполагающего, осложняющего и углубляющего, а никак не ведущего и основного фактора.

Уже после Великой Отечественной войны И. Н. Елаевский описал клиническую картину «травматического токсикоза», наблюдающуюся у людей при массивных ушибах и длительном сдавлении мягких тканей во время обвалов и результате бомбардировок и землетрясений и обозначаемую в литературе под названием «синдрома разможивания», «синдрома освобождения», «травматической анурии». При этом наблюдается иногда симптомокомплекс общих расстройств, напоминающих таковой при шоке.

В большинстве же случаев, однако, такой картины общих расстройств нет. У ряда пострадавших отмечено возбужденное состояние, сменяющееся затем апатией и сонливостью. Иногда первые 5—7 дней после сдав-

ления проходят благополучно, после чего развивается бессознательное состояние, падает пульс, дыхания и наступает смерть. Противошоковая терапия и, в частности, переливание крови в этих случаях оказываются безрезультатными. Как отмечает Н. Н. Еланский, в крови наблюдается лейкоцитоз, ускоренная РОЭ, определяется азотемия (до 300 мг% мочевины в крови). Наиболее характерны изменения со стороны мочи. В первый день после травмы моча обычно совсем не выделяется или выделяется в небольшом количестве. Она насыщена, мутна, дает резко кислую реакцию, содержит белок, гиалиновые и зернистые цилиндры и кровавый пигмент. Количество мочи быстро уменьшается и при явлениях уремии наступает смерть. Возникновение описанных расстройств связано с интоксикацией организма гистаминоподобными продуктами распада и аутолиза некротических тканей, поступающими в общий круг кровообращения из очагов, разможенных или подвергшихся вследствие длительного сдавления некрозу тканей.

Наиболее эффективным методом лечения при этом является **оперативное** вмешательство, заключающееся «в раннем вскрытии продольными разрезами до кости **очагов** разможения тканей с последующей тампонадой этих разрезов» (Н. Н. Еланский).

Описанная картина «травматического токсикоза» представляется совершенно своеобразной и отличается от симптомокомплекса шока. В противоположность травматическому шоку «травматическая токсемия» наблюдается при закрытых повреждениях и сдавлениях, а не при ранениях. Лечебные мероприятия при «травматической токсемии» не совпадают с теми, которые предпринимаются при шоке.

Если оставить в стороне состояние «травматического токсикоза», наблюдающееся при облитерированных закрытых повреждениях и сдавлениях, то наиболее существенное значение у раненых в Великую Отечественную войну, конечно, имела интоксикация в результате рано возникшей раневой инфекции. В этом отношении особого **внимания** заслуживают случаи так называемого «жгута», возникающего у раненых по снятии у них жгута, пролежавшего 2 часа и более. Как известно, подобные случаи сторонники теории токсемии всегда приводили как особо убедительные доказательства справедливости этой теории. В отдельных случаях снятие долго лежавшего жгута у раненых ведет к быстрой смерти их. Такого приводимый ниже случай В. В. Шкляева.

Большой Д., 23 лет, 17/XII. 1941 г. ранен в бою осколком мины в левую нижнюю конечность. Первая помощь оказана товарищем — наложена повязка на индивидуального пакета. В пути сам раненый наложил на бедро (туго) матерчатый жгут и в виде закрутки, с которым он и поступил в госпиталь спустя 48 часов после ранения. Жгут после наложения его не снимался с поврежденной конечности более 30 часов. При поступлении в ППГ общее состояние раненого вполне удовлетворительное. Он в сознании, живо интересуется как своей судьбой, так и судьбой своих товарищей. Словоохотлив, подробно рассказывает о постигшем его несчастии и предшествующих ранению событиях, даже шутит. Пульс на лучевой артерии 100—110 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца чистые. Кровяное давление 85 мм ртутного столба. При осмотре левая голень вся разможена: коленный сустав также поврежден. Нижняя треть левого бедра холодна наощупь. Кожные покровы на этом участке конечности не повреждены. Через 3—5 минут после того как жгут, с которым поступил пострадавший, был снят, раненый скончался.

Автор полагает, что смерть раненого наступила от токсического шока, развившегося после снятия жгута с травмированной конечности. Отсутствие в приведенном описании результатов вскрытия и ряда других данных не позволяет с точностью судить о причине летального исхода, но

возможно допустить, что, наряду с другими факторами, интоксикация сыграла здесь свою роль, причем скорее всего интоксикация эта была бактериальная. Такое предположение обосновывается исследованиями Принцметала и Фрида, по наблюдением которых, введение животным разможенных тканей, приготовленных с примесью антисептических веществ (акрифлавин, сульфамеразин), не сопровождается возникновением шока. В противоположность этому введение тех же разможенных тканей, не обработанных акрифлавином или сульфамеразином, вызывало понижение кровяного давления. Исследования показали также, что в разможенных тканях всегда обнаруживалось большое количество патогенных микробов.

Чем бы ни вызывалось наблюдающееся после снятия жгута ухудшение общего состояния (бактериальной или интоксикацией, жировой или эмболией и т. д.), это обстоятельство следует всегда учитывать и принимать предупредительные меры.

Наличие известного сходства общих симптомов в клинической картине шока с симптомами при газовой гангрене в у раненных в конечности после снятия у них долго лежавшего жгута не дает никаких оснований для признания токсической природы шока; патогенез расстройств при шоке и при интоксикации, как это будет видно из дальнейшего изложения, различен. Тем более нет оснований говорить о «никоких состояниях», вызванных газовой гангреной, как это делает Лазовский в другом.

Теория акапнии и теории ацидоза

Теория акапнии и связанная с ней теория ацидоза в настоящее время у нас не имеют сторонников. Эти теории являются типичным примером механистического подхода к пониманию патогенеза травматического шока. Теоретическая и практическая проверка этих теорий связана с детальным изучением расстройства дыхания и ацидоза и выяснением их значения в цепи вторичных расстройств, возникающих при шоке в результате первичных функциональных расстройств нервной системы. Это и является основанием для последующего изложения результатов соответствующих исследований, тем более что последние имеют и определенное практическое значение.

Как известно, под акапнией понимают состояние обеднения крови углекислотой. Известно также, что деятельность дыхательного центра регулируется углекислотой: избыток ее усиливает дыхательные движения, а недостаток ослабляет их. Согласно теории акапнии Ж. Гендерсона (J. Henderson), механизм возникновения и развития шока следующий: травма вызывает усиление дыхания (гиперпнею), в результате усиленного и успешного дыхания происходит нарушение газообмена — количество углекислоты в крови и тканях резко уменьшается, т. е. наступает акапния. Известно, что углекислота не только определяет ритм дыхания, но и оказывает известное регулирующее влияние на сердечный ритм, сосудистый тонус, нехику и пр. В связи с обеднением крови углекислотой наступает ряд расстройств: падение венозного тонуса и связанный с этим венозный застой и обеднение кровью правого желудочка. Если количество углекислоты падает быстро, сердце, учащая ритм своих сокращений, может дойти до состояния, граничащего с tetanусом, в результате чего также резко уменьшается приток крови к сердцу: происходит падение артериального давления и наступает шок, который может закончиться смертью. Состояние кровообращения ухудшается в результате наступающего в связи с уменьшением углекислоты ослабления и прекращения дыхания. Вследствие прекращения дыхания и расстройства кровообращения быстро наступает кислородное голодание, что ведет к накоплению продуктов неполного сгорания — к ацидозу. Ж. Гендерсон придает ацидозу в развитии шока большое значение. Как думает Ж. Гендерсон, шок при лапаротомиях, связанный с вентрацией органов, возникает в результате усиленного выделения углекислоты с поверхности обожженных органов брюшной полости.

Теория Ж. Гендерсона не нашла признания и данные, которые были положены в основу этой теории, никем не подтверждены.

Как указывает И. Р. Петров, учащенное, но поверхностное дыхание рассматривается в настоящее время как проявление понижения возбудимости дыхательного центра. Не нашло себе подтверждения и указание Ж. Гендерсона, Е. Л. Березова и других относительно ведущего значения ацидоза в патогенезе шоковых расстройств. То, что ацидоз является не причиной шока, а следствием его, было установлено многими исследователями еще задолго до Великой Отечественной войны (С. И. Бавайтис, В. И. Попов, Т. Е. Петкув и др.). По этим исследованиям, ацидоз не предшествовал шоку, а развивался обычно при уже возникшем и далеко зашедшем шоке.

Особый интерес представляют биохимические исследования крови у раненых, находящихся в состоянии шока, произведенные за время Великой Отечественной войны протившоковой бригадой А. А. Кедрова (А. П. Уриксон, С. П. Дмитриева). Результаты этих исследований показали, что, наряду с понижением содержания кислорода в венозной крови против нормы на 50—70%, оказалось пониженным на 20—30% и содержание в ней углекислоты. Такое снижение углекислоты нельзя считать р е з к л ю к тому же между количеством углекислоты в крови и тяжестью шока нет постоянной закономерной связи. Помимо того, по исследованиям той же протившоковой бригады, рН крови у раненых в шоке оказалась сниженной по сравнению с нормой почти во всех случаях. Изменения рН, как правило, точно соответствовали изменениям щелочного резерва, который оказался пониженным на 20—40% во всех случаях.

Обращает на себя внимание, что степень понижения щелочного резерва оказалась тем большей, чем большей была тяжесть шока у раненого. По мере улучшения состояния раненого увеличивался и приходил к норме и щелочной резерв крови. Увеличение щелочного резерва наблюдалось у 95,0% раненых, у которых имело место улучшение и исчезновение симптомов шока. Такое постоянство в изменениях щелочного резерва может служить вспомогательным симптомом, уточняющим степень тяжести шока и до известной степени иметь прогностическое значение. В случаях, когда, несмотря на улучшение состояния раненого и исчезновение симптомов шока, щелочной резерв оставался на низких цифрах или наблюдалось дальнейшее его понижение, дело объяснялось появлением нового грозного осложнения — газовой инфиции.

Изменения щелочного резерва не только свидетельствуют о степени тяжести и изменениях в течении шока, но, не будучи строго специфичными для шока, могут иногда сигнализировать о наступлении новых осложнений.

Приведенные результаты исследований газов крови и щелочного резерва ее у раненых в состоянии шока за время Великой Отечественной войны подтвердили прямую зависимость этих изменений от тяжести шока. В начальных стадиях шока указанные изменения обычно отсутствовали или же были слабо выражены. Если же ацидоз являлся бы причиной шока, то появление его должно было бы предшествовать возникновению шока.

Что ацидоз часто наблюдается у раненых в состоянии шока, не подлежало сомнению. Опыт Великой Отечественной войны вновь подтвердил это положение. Однако было также подтверждено как непостоянство в изменениях щелочного резерва при шоке, так и отсутствие связи между степенью тяжести шока, с одной стороны, и ацидоза — с другой. Исследования за время Великой Отечественной войны под-

твердили, что ацидоз является только сопутствующим шоку расстройством, что он возникает как в результате расстройств, наблюдающихся при шоке в виде нарушения обмена веществ, так и при других осложнениях, как, например, при газовой инфекции. Изменения щелочного резерва возникают по мере возникновения и развертывания симптомо-комплекса шока, а не предваряют его.

Теория акапсии, как и теория ацидоза, является ошибочной и потому, что не учитывает тех сложных функциональных изменений в центральной нервной системе, которые всегда и при всякой травме возникают в ней рефлекторным путем и лежат в основе сложной картины общих расстройств при шоке, в результате которых имеют место и изменения дыхания, и ацидоз.

По пути к принятию нейрорефлекторной теории шока большое значение имели многочисленные исследования газообмена и обмена веществ при шоке; ряд найденных изменений и сопоставление их между собой привели к ясному сознанию общего характера изучаемых расстройств и нейрорефлекторной их сущности.

Нарушение газообмена и обмена веществ и их значение в патогенезе шока

До самого последнего времени общепринятым считалось наличие при шоке понижения основного обмена. Можно полагать, что в прямой связи с этим находится и определяемое обычно при шоке понижение температуры. Ряд авторов отмечал в торпидной фазе шока понижение основного обмена до 70% первоначального уровня.

М. Г. Данилов исследовал газообмен по методу Дуглас-Холдена у 31 раненого, находившегося в состоянии шока и нашел в половине случаев повышение легочной вентиляции, в другой — понижение ее.

По данным Г. В. Дервиз и О. П. Буланова понижение потребления кислорода имело место в 50,0% случаев шока.

При легком шоке потребление кислорода чаще возрастало, при тяжелом оно понижалось или оказывалось в пределах нормы.

По исследованиям Л. Л. Шик, среди раненых в шоке число случаев с ясно выраженным значительным снижением обмена невелико (7,5%). Вообще же понижение основного обмена было отмечено у 20,0% раненых в состоянии шока, у 28,0% основной обмен находился в пределах нормы и у 52,0% раненых обмен превышал нормальный уровень основного обмена.

В то время как в первые часы после получения ранения у многих раненых на войне констатируется увеличение обмена и повышение потребления кислорода, во время торпидной фазы шока наступает относительное, а нередко и абсолютное снижение обмена и потребления кислорода (М. Г. Данилов, Л. Л. Шик). И. Р. Петров обращает внимание на то, что исследование основного обмена и потребления кислорода у раненых имеет относительное значение: у большинства раненых исследования производятся в условиях, в которых трудно исключить специфически динамическое действие внешних веществ. Увеличение потребления кислорода можно объяснять также усиленным выделением нитурина и адреналина в связи с эмоциональным возбуждением бойца в период, предшествовавший ранению (Л. А. Орбели). Увеличение потребления кислорода наблюдается также в результате охлаждения и присоединения инфекции (Л. Л. Шик и др.).

Кислородное голодание — аноксия у раненых в состоянии шока имеет одну особенность, которая отличает их от тяжело раненых, не имеющих шока. Эта особенность заключается в понижении интенсивности окислительных процессов в промежуточном обмене, в результате чего у раненых в состоянии шока констатируется высокий остаточный азот в моче (по А. В. Сигристу — до 0,4).

При нарушении обмена и потребления кислорода, констатируемых в торпидной фазе тяжелого шока, наблюдается одновременное снижение дыхательного коэффициента и окислительных процессов. В результате нарушения окисления увеличивается окислительный коэффициент мочи, молочная кислота не разрушается до углекислоты и воды и не синтезируется в гликоген (М. Г. Данилов, В. С. Ильин, Е. И. Вавжновская, В. И. Попов).

Л. Л. Шик обращает внимание на то, что сущность кислородного голодания при шоке у раненых заключается не в снижении потребления кислорода ниже нормы, а в отставании фактически потребляемого кислорода от высокой потребности в нем. В основе кислородного голодания лежит, следовательно, несоответствие между большим кислородным запросом и органическими возможностями снабжения тканей кислородом.

У большинства раненых имеется увеличенный или нормальный газовый обмен. Наступление торпидной фазы шока ведет к относительному, а в дальнейшем и к абсолютному снижению обмена. Развивающееся кислородное голодание ухудшает и углубляет нарушения функций большинства тканей, органов и в первую очередь функций центральной нервной системы и органов кровообращения. Расстройства основного обмена возникают при шоке вследствие первичных нарушений функций центральной нервной системы. Расстройства кислородного обмена, возникающие при шоке вследствие первичных функциональных изменений в нервной системе, в дальнейшем ухудшают и без того нарушенную функцию самой нервной системы, образуя тем самым своеобразный «порочный круг». Такой же «порочный круг» образуется и вследствие развивающихся от кислородного голодания нарушений функций кровообращения. Значительные же нарушения кровообращения, выражением которых является стаз, усиливают и углубляют кислородное голодание. «Порочные круги» способствуют развитию и углублению сложного симптомокомплекса общих расстройств, характерных для патогенеза травматического шока.

Нарушения углеводного обмена

Нарушения углеводного обмена выражаются прежде всего в увеличении сахара в крови. Многочисленные авторы, занимавшиеся изучением углеводного обмена при шоке, отметили увеличение сахара в крови у больных, получивших травмы, у оперированных больных, у больных и раненых, находящихся в состоянии шока (Е. Л. Барезов, С. И. Банайтис, В. И. Попов, Г. Д. Образцов, М. Г. Данилов и др.).

При экспериментальном шоке гипергликемия наблюдается постоянно; у кроликов она достигает особенно высоких цифр (до 600 мг% по В. И. Попову). У людей гипергликемия наблюдается (с меньшим постоянством) в эректильной фазе шока и часто в торпидной фазе его. Было выяснено, что гипергликемия при шоке возникает главным образом вследствие бурного гликогенолиза — разрушения гликогена в печени и понижения усвоения и окисления сахара. Анализ изменений количества сахара и печеночного резерва в сопоставлении их с условиями возникновения и течения шока указывают, что в возникновении и течении шока имеют значение ко-

личественные запасы гликогена в организме и циркулирующей в крови глюкозы (В. И. Попов). Чем больше запасы гликогена и чем более пораженной оказывается гипергликемия, тем более устойчиво экспериментальное животное к раздражениям, и наоборот. Наряду с увеличением сахара в крови, было констатировано и увеличение молочной кислоты (И. И. Попов, В. С. Ильин, Е. И. Вязитковская).

Исследования В. И. Попова показали, что в основе увеличения молочной кислоты в крови при шоке лежит прежде всего процесс гликолиза, идущий в тканях (главным образом в мышцах). Научение изменений молочной кислоты показало также, что, наряду с увеличением анаэробной деструкции углеводов, понижена окислительная фаза расщепления их в респиате молочной кислоты.

С. И. Балайлис пришел к заключению, что гипергликемия при шоке связана с нарушением углеводного обмена и что значительное увеличение молочной кислоты при шоке несомненно играет роль в понижении щелочного резерва.

Исследуя углеводный обмен во время Великой Отечественной войны, А. Л. Лернер у 50 раненых установил наличие гипергликемии почти во всех случаях торпидного шока. Гипергликемия совпадала обычно с возникновением ранних тяжелых осложнений — газовой инфекции и других. Т. Г. Плотицына исследовала 119 человек, из них: 103 раненых в состоянии торпидного шока, 6 — в эректильном шоке и 10 здоровых и раненых, не находившихся в состоянии шока. Содержание сахара в крови при торпидном шоке в 54,0% оказалось в пределах нормы, в 36,0% — повышенным и в 10,0% (у 9 раненых) установлено снижение сахара. Все 9 раненых, у которых сахар в крови был снижен, умерли. Эти наблюдения находятся в полном согласии с изложенными выше экспериментальными исследованиями В. И. Попова относительно значения количества циркулирующей в крови глюкозы и запасов гликогена в тканях для устойчивости организма в отношении болевых раздражений и тяжелого течения шока при понижении запасов гликогена в тканях и низких цифрах циркулирующей в крови глюкозы.

Исследования протившоковой бригады одного из фронтов показали, что количество молочной кислоты в крови оказалось повышенным у всех раненых в состоянии шока. При ликвидации симптомов шока и улучшения общего состояния раненых количество молочной кислоты уменьшалось и в дальнейшем возвращалось к норме. Явной зависимости между тяжестью состояния раненого и степенью повышения уровня молочной кислоты не было отмечено.

Исследования углеводного обмена у раненых во время Великой Отечественной войны показали, что при шоке часто имеет место увеличение глюкозы и почти всегда увеличение молочной кислоты в крови, что является результатом усиленного выделения адреналина и рефлекторно возникающих процессов разрушения гликогена в органах и тканях. Наряду с этим, в расстройствах углеводного обмена имеет значение понижение усвоения глюкозы и снижение респиата молочной кислоты. Помимо того, идет усиленное разрушение гликогена до молочной кислоты без участия кислорода (анаэробным путем). Дальнейшее же разрушение молочной кислоты до углекислоты и воды и респиата молочной кислоты, протекающие с участием кислорода, при шоке нарушены, что также ведет к накоплению молочной кислоты. В итоге рефлекторно возникающие расстройства углеводного обмена, будучи универсальными, сказываются неблагоприятным образом на функции органов и систем.

Значение расстройств углеводного обмена в патогенезе шока возрастает в результате наблюдающегося самостоятельного углубления их в случаях затянувшегося шока. Раз возникнув и прогрессируя в дальнейшем, эти расстройства ухудшают течение шока и могут вести к неблагоприятному исходу.

Расстройства белкового обмена

Расстройства белкового обмена при шоке имеют некоторое общее сходство с нарушением углеводного обмена. Эти расстройства сводятся в основном к уменьшению количества белка в плазме и к увеличению небелкового азота в крови. Уменьшение общего количества белков крови при шоке, достигавшее высокой степени, было отмечено еще до войны при экспериментальной травме и у больных с травмами (Н. Н. Бурденко, С. И. Банайтис, Ю. Ю. Вороной и др.). По данным С. И. Банайтиса и Н. Н. Бурденко, уменьшалась главным образом глобулиновая фракция белков плазмы. В противоположность этому П. М. Соколовский отмечал относительно увеличение глобулинов.

Наряду с этим, большинство авторов констатировало в крови увеличение небелкового азота, аммиака, остаточного азота (Н. Н. Бурденко, С. И. Банайтис, Ю. Ю. Вороной и др.). Было также отмечено, что при шоке эти изменения достигают более выраженной степени и прогрессируют при дальнейшем ухудшении состояния. В противоположность этому улучшение общего состояния сказывалось постепенным падением белкового азота. Наконец, в моче, как правило, отмечалось увеличение количества мочевины и аммиака и нарастание титруемой кислотности (С. И. Банайтис, Вертгеймер и др.).

Уменьшение общего количества белка в плазме за счет глобулиновой фракции Н. Н. Бурденко и А. Лурье объясняли белковым распадом. Уменьшение белка крови Н. Н. Бурденко связывал с нарушением функций «шлюзово-клапанных» систем печени, что сказывается нарушением нормального кровообращения и особенно лимфообращения. А. Лурье, наблюдавший в клинике и эксперименте усиленный белковый распад у оперированных, рассматривает его как результат рефлекторного воздействия на печень. Основанием для такого заключения явился установленный автором факт отсутствия белкового распада при тех же операциях, но при условии полной или частичной блокады печеночной иннервации паравертебральной анестезией или анестезией n. splanchnici.

На основании своих экспериментальных и клинических исследований С. И. Банайтис пришел к заключению, что первоначально имеет место усиленное разрушение белков — глобулиновой фракции белков крови, что ведет к нарастанию остаточного азота крови и к увеличению выведения мочевины. Очень вероятным представляется также, что и белковый распад может в свою очередь влиять на изменение некоторых свойств крови. Распад белков и падение щелочного резерва в процессе развития взаимодействуют. Повидимому, распад белков возникает все же несколько раньше, чем изменения щелочного резерва.

Исследования белкового обмена у раненых в состоянии шока за время Великой Отечественной войны немногочисленны. Результаты исследований этого периода сходны с прежними, довоенными данными. Так, по данным противопожарных бригад (А. А. Кедров и др.), гипопротеинемия была установлена у всех раненых в состоянии шока. Количество белка в плазме у этих раненых колебалось между 4,7 и 6,0%. При тяжелом шоке с большой кровопотерей у раненых в конечности имела место достаточно резко выраженная гипопротеинемия с падением белка в плазме на 25—30%. При тяжелом шоке у раненых в живот с эвентрацией кишок и внутренним кровотечением также имела место гипопротеинемия, однако она оказывалась менее выраженной по сравнению с тем, что наблюдалась у тяжело раненых в конечности в состоянии шока и с крово-

потерей. У раненых, не имевших шока, гипопротейнемия совсем не наблюдалась или была выражена незначительно.

Интересными представляются результаты повторных определений количества белка плазмы. По данным той же противошоковой бригады (А. А. Кедров и др.), оказалось, что у 77,0% обследованных раненых с шоком количество белка в сыворотке при повторных определениях оказалось уменьшенным по сравнению с уровнем первого определения, у 17,0% — не изменилось и лишь у 6,0% обследованных количество белка несколько возросло. При этом падение количества белка в сыворотке наблюдалось, когда раненый выходил из состояния шока и когда состояние раненого оставалось без видимых изменений или даже ухудшалось.

По мнению некоторых авторов, отмечаемая у раненых в состоянии шока гипопротейнемия зависит от ряда факторов, часть из которых действует в противошоковых направлениях. Здесь прежде всего имеет значение кровопотеря, поступление в кровяное русло тканевой жидкости, белкой белком, и выхождение составных частей плазмы из русла крови. Уяснить в каждом отдельном случае силу и значение каждого из этих факторов в генезе гипопротейнемии представляется очень трудным. Дело осложняется еще тем, что находившиеся под наблюдением раненые в состоянии шока получали вливания растворов и переливания крови. Не удалось также установить прямой зависимости между тяжестью шока, его течением и количеством белка в плазме или в сыворотке.

Исследования остаточного азота в крови у тяжело раненых без шока и у раненых с наличием этого состояния показали, что вскоре после ранения, уже через 4—5 часов, у большинства раненых констатируется азотемия с колебаниями от 40—45 до 70—80 мг%. Следует отметить отсутствие прямой зависимости тяжести ранения от степени азотемии. Так, у раненых в конечности с разрывом крупных сосудов и большими кровопотерями через 4—10 часов после ранения и за 1—12 часов до смерти остаточный азот колебался в пределах 34—74 мг%. Такие же колебания наблюдались и у других раненых в конечности, без большой кровопотери, со значительно меньшей тяжестью состояния, не переходившего на состояние шока.

Повторные определения количества остаточного азота крови у одних и тех же раненых показали, что возникающая вслед за ранением азотемия в одних случаях достигала своего максимума на второй-третий день после ранения, после чего скоро приходила к норме; в других же случаях азотемия держалась до пятого-шестого дня.

При изучении белкового обмена по исследованиям В. М. Боровской у раненых в состоянии шока наблюдались следующие изменения со стороны мочи. Общее количество полученной первой порции мочи у 12,2% раненых оказалось менее 100 мл, у 42,2% оно колебалось от 100 до 200 мл и у 45,6% оно превышало 200 мл, достигая 400—500 мл и даже больше. В последующих порциях количество мочи обычно возрастало, что, повидимому, стояло в прямой связи с обильным питьем, внутривенными вливаниями и т. д. Заслуживает внимания, что между тяжестью шока и количеством отделяемой мочи наблюдалось некоторое несоответствие: малые порции мочи отмечались у раненых в состоянии тяжелого шока значительно чаще, чем у раненых в состоянии легкого шока.

Удельный вес мочи колебался в большинстве случаев в пределах нормы, иногда был повышен и очень редко понижен. Цвет мочи в 50% всех первых порций был нормальным, соломенножелтым. В ряде случаев была

отмечена насыщенно желтая и даже бурожелтая моча; бледножелтая наблюдалась как исключение (природу пигмента установить не удалось). Реакция на билирубин оказывалась всегда отрицательной, реакция на уробилин — положительной или слабо положительной; в единичных случаях она оказывалась резко положительной. Наличие крови обнаруживалось далеко не во всех случаях интенсивно окрашенной мочи. Реакция мочи оказывалась кислой и даже резко кислой. При дальнейших исследованиях у некоторых раненых она оказывалась щелочной.

Наибольший интерес представляет установленное В. М. Боровской наличие в моче белка и патологического осадка у подавляющего большинства раненых в состоянии шока — у 119 человек из 133 (77,8%). Количество белка в большинстве случаев было невелико: оно не превышало 0,3‰ в 54,5% случаев, было меньше 0,1‰ в 20,9% и выше 0,3‰ в 24,6% случаев. В единичных случаях оно доходило до 10‰.

Отмечалась известная закономерность между тяжестью шока и количеством белка в моче. Нормальная моча чаще встречалась у раненых в состоянии легкого шока. Наибольшая концентрация белка была отмечена у раненых с самым тяжелым шоком. В осадке мочи часто обнаруживались эритроциты, вышелоченные или сохранившиеся; еще чаще — зернистые цилиндры, покрытые бурым пигментом. Осадок давал резко положительную бензидиновую реакцию. Наряду с зернистыми цилиндрами, наблюдались гиалиновые и эпителиальные цилиндры и отдельно лежащие осадки эпителия.

Все эти патологические изменения мочи указывали на поражение клубочков и канальцев. В соответствии с результатами гистологических исследований Ю. М. Лазовского такие поражения почек не следует считать тяжелыми: функция почек существенно не нарушалась.

Меньшую концентрацию азота в моче шоковых раненых некоторые авторы объясняют временной задержкой азота в организме в результате обезвоженности и гемодинамических расстройств. Так как, согласно исследованиям В. М. Боровской, функция почек не нарушена столь существенно, чтобы с этим нарушением можно было связать азотемию, некоторые авторы приходят к заключению, что азотемия действительно имеет тканевое происхождение и возникает за счет всасывания продуктов протеолиза в поврежденных тканях.

Подсчет количества азота, теряемого с мочой в первые сутки после ранения (15,0 азота при полном или почти полном отсутствии его поступления), указывает не только на повышенный распад тканевых белков, но и на отрицательный азотистый баланс, который может являться одной из причин быстрого похудения, наблюдавшегося не только у тяжело, но нередко и у легко раненых.

Исследования белкового обмена у раненых во время Великой Отечественной войны показали те же расстройства его, которые отмечаются и при травме в мирное время, и при экспериментальном шоке, а именно: гиперпротениемия, увеличение остаточного азота и отрицательный азотистый баланс. Гипопротениемия может возникнуть вследствие кровопотери, выпотевания составных частей плазмы из русла крови, поступления в сосудистое русло тканевой жидкости, более бедной белком, и может быть, разрушения белковой плазмы. Увеличение остаточного азота в крови возникает в результате разрушения белков в тканях, а, может быть, и в плазме крови. Механизм разрушения белков сходен с разрушением углеводов при шоке: разрушение белков в тканях происходит в первую очередь рефлекторным путем. Помимо того, здесь играют

роль в гиперадrenalемия, состояние буферности крови, гипоксемия, интоксикация и другие факторы.

Увеличение образования продуктов распада белков способствует развитию алдоза, который в свою очередь увеличивает распад белков. Расстройство белкового обмена наблюдается как у раненых, находящихся в состоянии шока, так и у не находящихся в этом состоянии. Распад белков и отрицательный азотистый баланс являются нарушением белкового обмена, которое отрицательно сказывается на функциях органов и систем органов, и по этому частично определяют патогенез шоковых расстройств.

Значение витаминов в патогенезе шока

В. И. Попов и И. В. Цагерейшвили в опытах на морских свинках показали, что животные, получавшие в течение 10—20 дней пищу, лишенную аскорбиновой кислоты, становились в высокой степени чувствительными к болевому раздражению — состояние шока у них легко возникало уже от первых раздражений седалищного нерва. Выведение из шока этих же животных представляло большие трудности.

По исследованиям М. Л. Дерновской, при экспериментальном травматическом шоке количество аскорбиновой кислоты значительно падает. Т. С. Лебедевская показала, что количество аскорбиновой кислоты в крови уменьшается уже после непроизвольного болевого раздражения.

Эти экспериментальные исследования указывают, что обеднение организма в отношении аскорбиновой кислоты ведет к понижению устойчивости и к легкому возникновению шока и что количество аскорбиновой кислоты в крови в тканях быстро уменьшается от интенсивных болевых раздражений. Экспериментальные и клинические наблюдения показали также, что введение аскорбиновой кислоты при шоке дает обычно положительный лечебный эффект (И. Р. Петров, В. И. Попов, Т. Е. Петкув и др.).

Нарушение обмена веществ, возникающее при шоке, возможно уменьшить или даже устранить применением аскорбиновой кислоты. Уггар подчеркивает необходимость применения аскорбиновой кислоты в ранние сроки после возникновения симптомокомплекса шока. Повидимому, аскорбиновая кислота служит восстановителем по отношению к продуктам спонтанного окисления адреналина, регенерируя его и предупреждая глубокие и необратимые изменения (Энгельгард). Есть основание полагать, что восстановление продуктов распада адреналина устраняет вместе с тем и нарушение окислительных процессов. Это объясняется не только тем, что продукты распада адреналина могут снижать окислительные процессы и поэтому устранение этих продуктов ведет к восстановлению окисления, но и тем, что аскорбиновая кислота является также биокатализатором окислительных процессов и вместе с адреналином участвует в окислительно-восстановительных функциях организма.

Расстройства минерального обмена при шоке

Исследования минерального обмена не обнаружили существенно важных изменений, с которыми можно было бы связать возникновение и развитие шока.

В своих экспериментальных исследованиях некоторые авторы отметили при шоке незначительное снижение содержания хлора и натрия в крови. Р. Л. Качка не обнаружила сколько-нибудь закономерных изменений в содержании кальция в крови при экспериментальном шоке. В среднем оно равнялось 108,84% к исходному. Вместе с тем количество калия в крови оказывалось всегда увеличенным; в среднем оно равнялось 151,1% к исходному. Особенно резкое увеличение калия отмечалось при тяжелом шоке.

Также оказывался повышенным у животных с шоком коэффициент $K/Ca-1,4$ (в процентах к исходному). Он особенно увеличивался у животных, погибших от тяжелого шока. Увеличение натрия в крови и коэффициента K/Ca часто сопровождалось яркими симптомами повышения тонуса парасимпатической системы. Подобные случаи шока отличались всегда большой тяжестью течения и соответственно более высокой смертностью.

По этим же исследованиям в большей части опытов у животных в состоянии шока постепенно отмечалось увеличение магния в сыворотке крови и увеличение натрия.

Исследования минерального обмена у раненых с шоком за время Великой Отечественной войны были произведены противошоковой группой № 1 (А. В. Ситрист). Всего было произведено 31 определение хлора в крови. Эти исследования показали, что количество его в крови у раненых с шоком колебалось от 439 до 542 мг%, т. е. находилось в пределах нормы. Относительно низкое содержание хлора было отмечено при больших кровопотерях. Выделение хлора почками оказалось нормальным — за сутки выделялось 8—12 г.

Т. Г. Плотицина нашла нормальным содержание кальция в крови у большинства раненых с шоком.

По этим же исследованиям, в 48,0% была констатирована гипокалиемия и только в 12,0% — гиперкалиемия; в отдельных случаях количество калия крови оказалось в пределах нормы.

Нарушения в минеральном обмене у раненых в состоянии шока носят непостоянный характер.

Участие эндокринных желез в патогенезе шока

Участие эндокринных желез в патогенезе травматического шока может выражаться двояко: с одной стороны, возникающие тем или иным путем у животных или человека нарушения функций эндокринных желез сказываются неблагоприятно на устойчивости их в отношении интенсивных болевых раздражений, в результате чего шок легко возникает от одного, двух, трех раздражений. Следовательно, встречающиеся у людей нарушения функций эндокринных желез выступают в качестве предрасполагающих к шоку факторов. Так обстоит дело с больными аддисоновой болезнью, легкое возникновение шока у которых в значительной степени может быть объяснено наличием у них обычно тяжелой выраженной гипофункции надпочечников. Известно, что животные, лишенные обоих надпочечников, не переносят последующих (второго, третьего) раздражений афферентного нерва и погибают при появлениях катастрофического падения кровяного давления (Л. А. Орбели).

Не подлежит сомнению, что высокая чувствительность больных, страдающих сахарным диабетом, к болевым раздражениям зависит от гипофункции инсулярного аппарата.

Общезвестно легкое возникновение операционного шока у людей с базедовой болезнью. Нарушение функций эндокринных желез в сторону гипо- или гиперфункции, как правило, ведет к понижению устойчивости по отношению к болевым раздражениям, т. е. к повышенной чувствительности и к легкому возникновению шока. Причиной возникновения повышенной чувствительности при нарушениях функций эндокринных желез являются расстройство обмена и развивающееся при этом расстройство функций нервной системы.

В ответ на интенсивные болевые раздражения всегда возникают отклонения в функции эндокринных желез. Эти отклонения изучены еще недостаточно. Установленным можно считать увеличение функций надпочечников при эмоциях и болевых раздражениях (М. Н. Чебоксаров, И. Н. Бурденко и др.).

На основании этих работ утвердилось представление, что при возникновении шока вначале в ответ на болевое раздражение надпочечники усиленно выбрасывают в кровь адреналин; в дальнейшем эта усиленная функция надпочечников сменяется гипофункцией их.

В клиническом отношении это проявляется вначале, при усиленной функции надпочечников, эректильной фазой, а в дальнейшем, при наступлении гипофункции их, — торпидной фазой шока.

Исходя из того, что надпочечники поддерживают своим гормоном тонус сосудов и нервов симпатической системы, что через симпатическую иннервацию они оказывают влияние на обмен веществ и на трофику тканей и органов, ряд авторов высказался за признание ведущего значения в патогенезе шока изменений функций надпочечников (Н. Н. Бурденко, А. М. Трофимов и др.).

По мнению Н. Н. Бурденко, шок следует рассматривать как кризис адреналовой системы. Усиленное выделение адреналина, имеющее место при болевых раздражениях, ведет к повышению тонуса симпатической системы, что сказывается рядом расстройств: усиливается выделение плазмы и белка из сосудов вследствие спазма сосудов и увеличения порозности сосудистой системы. В результате в лимфе увеличивается количество белка; в печени ил-ая спазма сосудов происходит уменьшение количества глобулинов, что подтверждается соответствующими анализами крови; наконец, раздражение симпатической нервной системы ведет к нарушению углеводного обмена — к гипергликемии в т. д.

В подтверждение концепции Н. Н. Бурденко А. И. Смирнова провела опыты, в которых получала шок длительным интравенозным введением адреналина в разведении 1:0:10 000,0. После первоначального подъема кровяного давления через 1—2 часа наступало падение его.

На основании этих наблюдений Н. Н. Бурденко и А. И. Смирнова приходят к заключению, что в патогенезе шока имеют место два факта: успешная продукция адреналина и разрушение его в стадии раздражения симпатической нервной системы, с одной стороны, и нарушение окислительных процессов, нарушение снабжения кислородом под влиянием накопления продуктов распада адреналина — кинолов — с другой.

Более конкретные сведения получены в последнее время по вопросу об изменении функции задней доли гипофиза. Л. А. Орбели доказал факт резкого увеличения выделения гормона задней доли гипофиза — вазопрессина. Это обычно сопровождается изменением функций почек, повышением тонуса сосудов и в конечном итоге — тяжелыми расстройствами основных жизненных функций.

До сих пор не вполне ясна роль поджелудочной железы в патогенезе шока. Точно известно, что на ее экскреторной функции болевые раздражения всегда сказываются резко выраженным торможением. Менее определенны сведения об изменении ее инкреторной функции — функции островкового аппарата. Имеющиеся данные позволяют заключить, что в ответ на интенсивные болевые раздражения инкреторная функция поджелудочной железы также тормозится. Это предположение обосновывается наличием гликозурии у многих больных с травмами и у больных в послеоперационном периоде (С. Н. Лисовская и др.).

Это дало основание в свое время В. А. Оппелю говорить о «малом хирургическом диабете».

В этом же отношении интересна работа Калмановского, доказавшего снижение дыхательного коэффициента при шоке, что свидетельствует об известной недостаточности сгорания углеводов и тем самым о некоторой гипофункции инкреторного аппарата поджелудочной железы. Сам факт наличия при шоке высокой гипергликемии и одновременно низкой температуры свидетельствует о повышенном усвоении и сгорании глюкозы.

Наконец, получение положительного эффекта при лечении шока глюкозой с инсулином также свидетельствует о недостаточной инкреторной функции поджелудочной железы.

Это положение нуждается в дальнейших доказательствах и уточнениях, так как в коллективной работе А. А. Вишневого, Зимницкого и др. приведены данные, указывающие на усиление функции поджелудочной железы в ответ на раздражение седалищного нерва.

До настоящего времени остается открытым вопрос о функциональных изменениях щитовидной железы при нанесении болевых раздражений. Можно предполагать, что при развившемся тяжелом шоке щитовидная железа находится в состоянии относительной гипофункции.

Можно полагать следовательно, что в ответ на интенсивные болевые раздражения надпочечники и придаток мозга выбрасывают в кровь большое количество своих гормонов — адреналина и питуитрина, что сказывается сужением сосудов, повышением кровяного давления и рядом других эффектов. В большинстве случаев это повышение кровяного давления оказывается более или менее длительным (повидимому, при полноценной функции гипофиза и надпочечников) и затем постепенно приходит к норме. Менее часто это временное повышение кровяного давления сменяется понижением его ниже нормального. Экспериментальные исследования дают основание полагать, что при одних и тех же функциональных состояниях нервной системы полноценная функция гипофиза и надпочечников в ответ на болевые раздражения ведет к более длительному подъему кровяного давления и к более редко наблюдающемуся в последующем снижению его и возникновению шока.

В противоположность этому у менее устойчивых животных повышение кровяного давления в ответ на болевые раздражения оказывается кратковременным: нередко оно повышается только в момент нанесения раздражения и по прекращении последнего приходит к норме или даже падает ниже нормального. Имеются все основания заключить, что в этих случаях, помимо меньшей устойчивости нервной системы, имеется и менее выраженная реакция гипофиза и надпочечников, т. е. возможны менее полноценные их функциональные способности. С этой точки зрения нет оснований согласиться с концепцией, приписывающей происхождение шока выделяющемуся при болевых раздражениях адреналину и продуктам его распада.

В патогенезе шока, повидимому, большое значение имеют те нарушения в обмене веществ, которые в значительной своей части обязаны воздействию гормонов гипофиза и надпочечников. Это заслуживает тем большего внимания, что эндокринный аппарат поджелудочной железы выступает, повидимому, при торпидной фазе шока под знаком известной гипофункции.

Исходящая в норме корреляция в деятельности эндокринных желез при шоке нарушается, что сказывается особо тяжелыми нарушениями обмена, а это ведет к функциональным расстройствам органов и систем органов.

Нет оснований приписывать первичное и основное значение в патогенезе шока возникающим при болевых раздражениях (у раненых) расстройствам функций эндокринных желез. Эти расстройства возникают рефлекторным путем и в дальнейшем являются следствием первичных расстройств функции центральной нервной системы. Расстройства функций эндокринных желез способствуют возникновению и углублению расстройств обмена при шоке и, кроме того, раз возникнув в результате первичных изменений функций центральной нервной системы, они и в дальнейшем ведут к углублению их.

Нарушения функций сердечно-сосудистой системы и значение их в патогенезе травматического шока

Нарушение функций сердечно-сосудистой системы представляет собой одно из основных, постоянных и легко определяемых расстройств при шоке. Всякий исследователь и тем более практический врач, изучая шок, прежде всего сталкиваются с расстройством кровообращения, почему все исследователи и считают прогрессирующее падение кровяного давления самым характерным и неуклонным симптомом травматического шока. Постоянное определение кровяного давления представляется поэтому необходимым как при специальном изучении шока, так и в практической деятельности хирурга, особенно хирурга военного, занимающегося вопросами профилактики и лечения шока на передовых этапах медицинской эвакуации.

Как известно, средними цифрами нормального кровяного давления считают 120—130 мм (максимальное) и 70—80 мм (минимальное) ртутного столба. Ж. Фрезер и Кауэлл (J. Fraser a. Cowell), определяя в первую мировую войну кровяное давление у солдат, нашли, что среднее систолическое кровяное давление равно 110—120 мм, диастолическое — 70—80 мм и пульсовое — 35—40 мм ртутного столба. Эти цифры указывали на известную гипотонию. У солдат, находившихся в бою, кровяное давление оказывалось повышенным до 140 мм; оно постепенно падало по окончании боя до 110—100 мм. Раненые, у которых кровяное давление измерялось спустя короткий срок после ранения, разделялись на две группы: первая группа — гипертоническая — с повышенным кровяным давлением до 150—170 мм и вторая группа — гипотоническая — с максимальным кровяным давлением 40—90 мм.

В этом раннем периоде встречались раненые в переходной стадии — с нормальным кровяным давлением. У раненых первой группы кровяное давление после отдыха возвращалось к норме. У раненых второй группы, часто это были раненные в грудь, живот и с обширными тяжелыми повреждениями нижних конечностей, первичный шок переходил во вторичный, и кровяное давление продолжало падать. При проникающих ранениях черепа резкое повышение кровяного давления (до 130—170 мм) указывало на то, что рана проникает в желудочки мозга. У раненых в случае, когда при наличии осложненного перелома черепа твердая мозговая оболочка оказывалась неповрежденной, кровяное давление было также умеренно повышенным (до 140 мм). В большинстве же случаев проникающих ранений черепа определялось низкое кровяное давление. Авторы показали диагностическую ценность изменений кровяного давления и для раненных и другие области тела — грудь, живот и конечности.

С. И. Спасокукоцкий в диагностике шока считал критическим диастолическое кровяное давление в 80—70 мм и ниже, а диастолическое — в 40 мм и ниже. Многие авторы придают диагностическое значение пульсовому давлению, т. е. разнице между максимальным и минимальным давлением, приписывают особо важное значение определению диастолического давления и предлагают считать уровень его за показатель шока.

За время Великой Отечественной войны были произведены многочисленные определения кровяного давления у бойцов и лп, работавших на передовых этапах медицинской эвакуации. Так, по исследованиям противопожарной бригады одного из фронтов среднее кровяное давление у здоровых людей, работавших на передовых этапах медицинской эвакуации, оказалось равным 125 мм ртутного столба; средняя частота пульса —

82 удара в минуту. Заслуживает внимания следующий факт: кровяное давление значительно колебалось у различных лиц в течение суток. У некоторых из обследованных кровяное давление оказалось равным 160—170 мм ртутного столба. Наряду с этим, у многих вполне здоровых субъектов кровяное давление падало к концу суток напряженной работы с нормального до 100 и 95 мм ртутного столба. Следовательно, наряду с нормальным кровяным давлением, установленным у основной массы обследованных, у значительного числа их наблюдалось и состояние гипертонии и гипотонии.

Помимо того, кровяное давление у здоровых людей не является чем-то постоянным: к концу рабочих суток оно во многих случаях снижается до цифр, по которым можно заключить о наличии у них гипотонии.

Гипертонические состояния были констатированы специальными исследованиями кровяного давления у бойцов на фронте весьма часто: по одним исследованиям — у 12,3%, а по другим — даже у 19,4% обследованных.

По исследованиям противошоковой группы № 1 кровяное давление у бойцов, сравнительно еще мало воевавших или отведенных в резерв, в 77,8% было нормальным (в пределах 105—130 мм), в 17,0% — пониженным (100 мм и ниже) и в 5,2% — повышенным. Среди бойцов, пребывавших на передовой линии более длительное время — около полугода и более, повышенное кровяное давление отмечалось в 23,4%.

Исследования кровяного давления у раненых показали, что у части раненых оно понижено, у части повышено и у основной массы оказывается в пределах нормы.

Так, по исследованиям одной противошоковой бригады (И. М. Борисенко-Митлаш и др.) кровяное давление среди поступавших раненых¹ оказалось пониженным у 33,4% до 100 мм ртутного столба и ниже. По данным противошоковой группы № 1, основанных на обследовании 46 раненых² со сроком после ранения от 30 минут до 2½ часов, кровяное давление оказалось нормальным у 13 человек, повышенным до 140—150 мм — у 12, пониженным до 100 мм и ниже — у 21 раненого.

Анализ повышенного кровяного давления у раненых приводит к заключению, что повышение его в одних случаях является реакцией на травму, в других — симптомом имевшейся до ранения гипертонии. Высокое кровяное давление у пострадавших гипертонией в результате ранения повышалось до еще более высоких цифр.

Наблюдения свидетельствуют о трудности определения нормального и пониженного кровяного давления у каждого раненого и о трудности диагностики шока по кровяному давлению. Иначе говоря, значение цифр пониженного кровяного давления, по которым судят о наступлении травматического шока, нельзя не признавать относительным. Отправным пунктом для решения существенно важного вопроса о средних цифрах нормального кровяного давления должны служить данные определения его у здоровых бойцов. Эти данные показали, что у основной массы (75,0% и выше) кровяное давление колеблется в пределах нормальных цифр кровяного давления — от 105 до 130 мм ртутного столба.

¹ Обследовались все поступающие при одной определенной тактической обстановке — наступлении на упорно оборонявшегося противника.

² Были отобраны преимущественно раненные в конечности с повреждением костей.

Если учесть, что бойцы с нормальным и повышенным кровяным давлением составляют подавляющее, почти абсолютное, большинство среди непосредственно участвующих в бою, можно с большим основанием принять, что падение кровяного давления у раненого до 100 мм ртутного столба и ниже всегда должно трактоваться как падение давления в результате ранения и как весьма вероятный симптом наступающего или уже наступившего шока или кровопотери.

Единственное, что позволило бы более точно оценить имеющиеся данные кровяного давления у раненого и судить о степени падения его, это периодические измерения кровяного давления у всех бойцов в периоды между боями и занесение результатов исследования в личные документы. По понятным причинам все это хотя и возможно, но довольно трудно выполнять. Знание этих исходных цифр кровяного давления позволило бы также успешно распознавать наступление шока и у людей, страдающих гипертонией. Как известно, состояние шока при высоких цифрах кровяного давления наблюдается главным образом у больных гипертонией.

Наряду с понижением максимального артериального кровяного давления, у большинства раненых в состоянии шока отмечается и падение пульсового давления. По данным всех протившоковых бригад и большинства исследователей, снижаясь в состоянии шока, оно постепенно повышалось по выходе из шока. Так, у раненых в шоке нормальные цифры пульсового давления наблюдались в 18,0%, повышенные — в 5,2% и пониженные цифры пульсового давления — в 76,8%. Среднее пульсовое давление равнялось 25 мм ртутного столба (данные протившоковой группы № 1).

Столь же часто у раненых в шоке было констатировано падение венозного давления. Протившоковой группой № 1 по способу Вальдмана оно было определено у 131 раненого: по одному разу при поступлении — у 107 раненых; большее число раз — у 24. Всего было произведено 170 определений. Среди исследованных было 11 тяжело раненых вне шока и 120 раненых в шоке. Среднее венозное давление, определенное у 22 здоровых, составило в среднем 75 мм водяного столба с колебаниями от 50 до 120 мм. Эти исследования показали, что у большинства раненых в шоке наблюдается венозная гипотония с давлением ниже 70 мм водяного столба. Самые низкие цифры венозного давления были отмечены при ранениях живота.

Во многих случаях венозное давление оказывалось низким, когда артериальное давление было еще нормальным или даже повышенным. Можно было говорить о меньшей устойчивости венозного тонуса и более раннем его снижении при шоке. Венозное давление довольно закономерно возрастало вместе с улучшением общего состояния раненого в шоке и прогрессивно падало при ухудшении.

Сопоставление цифр максимального артериального и пульсового давления у раненых в состоянии шока с частотой летальных исходов показывает, что частота больших падений максимального артериального и пульсового кровяного давления и значительного снижения венозного давления соответствовала увеличению частоты летальности при шоке.

Расстройства циркуляции у раненых в шоке выражались столь же постоянно в изменении пульса, как и в изменениях кровяного давления. У подавляющего большинства раненых в шоке всегда отмечалось учащение пульса то в большей, то в меньшей степени. В противоположность этому замедление пульса встречалось редко.

Специальное изучение вопроса об изменениях пульса при шоке показывает, что в диагностическом отношении определенную ценность представляют только крайние степени учащения, а иногда и замедления пульса. Не менее ценным в этом же отношении признаком оказалась степень наполнения пульса. Еще более определенное диагностическое значение имело плохое наполнение пульса при резком его учащении — свыше 120—130 ударов в минуту, что наблюдалось обычно при тяжелом шоке.

То обстоятельство, что гемодинамические расстройства отмечаются во всех случаях шока, дало основание к построению теорий, связывавших патогенез шока с тремя основными факторами, которые обеспечивают кровообращение и нормальное кровяное давление: недостаточностью сердечной деятельности, изменениями количества активно циркулирующей крови и нарушениями сосудистого тонуса.

Многие авторы (А. В. Алтимова, С. И. Банайтис, Г. Крайль и др.) считают, что недостаточность деятельности сердца не является первичным и главным фактором в патогенезе шока.

Нам известен случай экспериментального шока, закончившегося летальным исходом при явлениях резко выраженного замедления сердечной деятельности и полной остановки ее в стадии систолы, когда можно было говорить о первичном рефлекторном торможении и остановке сердечной деятельности при первичном травматическом шоке. Им же описан случай смертельного шока у больного с тяжелыми травмами (с разрывом одного бедра и голени другой стороны), когда тяжелое течение шока и летальный исход его зависели в большей мере от тяжелых изменений в сердце (ожирение мышц сердца, хронический перикардит, полное сращение перикарда с эпикардом и наличие большой костной пластинки в толще рубцов («панцирное сердце»).

За время Великой Отечественной войны у многих раненых в шоке отмечались симптомы сердечной недостаточности. Так, по данным протившоковой бригады одного из фронтов и протившоковой группы № 1, у раненых в состоянии шока часто отмечалась глухость тонов. При шоке легкой и средней степени тяжести границы сердца оказывались в норме. При тяжелых формах шока отмечалось уменьшение относительной сердечной тупости. По мере исчезновения симптомов шока границы сердца возвращались к норме.

Электрокардиографические исследования показали наличие значительных дегенеративных изменений миокарда.

Исследования патологоанатомов также установили значительные изменения в сердце у раненых, умерших от шока. Эти изменения, выраженные наиболее резко в миокарде, заключались в дегенерации и в незначительной степени в некролизе.

На фоне гомогенизации и исчезновения поперечной исчерченности наблюдались скопления мелких капелек жира в протоплазме мышечных волокон. Иногда отмечался распад мышечных волокон на отдельные фрагменты. В случаях, когда раненые жили после ранения 10—24 часа, констатировались еще явления значительного отека интерстициальной ткани миокарда, под влиянием которого происходило разъединение и сдавление мышечных волокон (Ю. М. Лазовский).

Из изложенного следует, что в ряде случаев состояние раненых определяется прежде всего нарушениями деятельности сердца и что в некоторых случаях тяжесть течения шока и роковой исход его зависят в значительной степени от расстройства деятельности нормального или патологически измененного сердца.

Такой вывод имеет, однако, ограниченное значение, так как нарушения деятельности сердца в шоке наблюдались не у всех раненых; тяжелые нарушения деятельности сердца, которые могли бы трактоваться в качестве основных в патогенезе шоковых расстройств, встречались весьма редко, и возникали они рефлекторным путем.

Помимо того, нарушения сердечной деятельности, когда они наблюдались, пастунали обычно не в ранних, а в завершающих стадиях шока. Есть основания объяснить эти расстройства для большинства случаев шока как вторичные, возникающие в результате первичных нарушений функций нервной системы, интоксикации и т. д.

В тех редких случаях, когда нарушение деятельности сердца в форме урежения его сокращений с последующей остановкой в стадии систолы возникало в ранние сроки после вынесения раздражений, наличие были все явления резкого и примитивного возбуждения парасимпатической иннервации, иначе говоря, нарушение функции сердца при этом явилось функциональным.

Большое внимание было уделено выяснению значения в патогенезе шока фактору, играющему первостепенную роль в кровообращении, а именно — количеству циркулирующей крови. С тех пор, как при шоке было отмечено уменьшение количества активно циркулирующей крови, этому фактору многие склонны были придавать в патогенезе шока решающее значение.

Следствием этого явилась так называемая проблема «потерянной крови». Содержание этого понятия сводилось к следующему: при шоке происходит потери циркулирующей плазмы в результате выхождения последней из сосудов в ткани; такое выхождение плазмы возникает вследствие изменения проницаемости сосудистой стенки и из-за капиллярного стаза. Плазморрея называется наиболее выраженной в месте повреждения; она носит название местной в отличие от общей, проявляющейся во всех сосудах. Общее количество циркулирующей крови уменьшается, и возникает стужение ее. Не меньшее, а большее значение в проблеме «потерянной крови» придалось так называемому допонированию крови — задержке то более, то менее значительных количеств ее в различных сосудистых областях органов и тканей — в селезенке, почке, печени, мышцах и т. д. Отсюда родилось направление, рассматривавшее шок как «экземию», под которой понималось выхождение крови (или плазмы) из кровяного русла. Указывали на значение кровотечения в кровопотерянии в месте травмы.

Проверочные работы не привели убедительных доказательств справедливости теории крово- и плазмопотери.

Кубенко в опытах на кроликах в состоянии шока, полученного механической травмой задних лапок, показывал, что увеличение веса травмированной конечности не превышало 1,0% к общему весу тела. Иначе говоря, местная крово- и плазмопотеря была не столь велика, чтобы привести к продолжительным и тяжелым нарушениям кровообращения. Хорошо известно, что нормальное, нетравмированное животное легко и свободно переносит кровопотерю размером в 1,0—2,0% по отношению к своему весу. И. Н. Веселин не мог отметить при экспериментальном шоке стужения крови и выраженной плазморреи. Увеличение количества эритроцитов было отмечено только в отдельных опытах на кроликах, собаках и морских свинках. В большинстве же случаев экспериментального шока количество эритроцитов оказывалось в пределах нормы или даже уменьшенным. Опыты И. Н. Веселина показали, что крово- и плазмопотеря в месте повреждений имеют второстепенное и способствующее, а не решающее и ведущее значение. Эти данные были подтверждены работами других исследователей (И. Р. Петров, Н. И. Половский и др.).

Наличие значительной плазморреи оказалось безусловно доказанным при шоке от ожогов, при острых хирургических заболеваниях брюшной полости, протекавших с перитонитом и экссудацией, и нередко при шоке у больных, получивших повреждение от воздействия массивным тупым оружием (Д. И. Гордиенко).

Большинство исследователей не смогло подтвердить указаний, что уменьшение количества циркулирующей крови является следствием задержки ее в венах внутренних органов (Н. Н. Бурденко, В. И. Попов). На вскрытиях умерших от шока внутренние органы обращали на себя внимание прежде всего прямо противоположным состоянием — малокровием.

За время Великой Отечественной войны у раненых в шоке были произведены довольно многочисленные определения количества циркулирующей крови, концентрации ее и скорости кровотока. Эти исследования установили прежде всего уменьшение количества циркулирующей крови у раненых в шоке, осложненном большой кровопотерей. Количество циркулирующей крови у раненых в шоке колебалось от 2,7 до 4,7 л. В противоположность этому у раненых с легким или средней тяжести шоком без большой кровопотери наблюдалось некоторое увеличение количества циркулирующей крови (за счет увеличения эритроцитов и плазмы); оно колебалось в пределах 5,8—7,2 л. Повторные исследования, произведенные у некоторых из раненых с шоком, показали, что вначале количество циркулирующей крови увеличивается; в дальнейшем оно уменьшается до нормы.

Итак, по этим исследованиям, уменьшение количества циркулирующей крови у раненых в шоке происходило главным образом за счет кровопотери. Исследования гемоглобина, эритроцитов, цветного показателя и белков сыворотки показали, что известная степень обескровливания имела место у большинства раненых в шоке, что подтверждается специальными исследованиями, произведенными рядом протившоковых бригад.

По данным протившоковой группы № 1, можно было говорить об известной зависимости между степенью малокровия и тяжестью клинической картины шока. Это дало основание участникам протившоковой группы связывать тяжесть общего состояния раненых с кровопотерей в первую очередь и говорить о «шоковых состояниях» как о состояниях общих расстройств, возникающих от многих причин: травмы, кровопотери и т. д.

Наряду с уменьшением количества циркулирующей крови, многие исследователи отмечали при шоке уменьшение скорости кровотока на 40,0—400,0%. Исследования скорости кровотока за время Великой Отечественной войны показали явное замедление кровотока при ранениях живота: средняя длительность кровотока оказалась равной 23,5 секунды при норме в 6—18 секунд. У раненых в конечности и у раненых с проникающими ранениями груди средние цифры скорости кровотока находились в пределах нормы: при ранениях конечностей — 15,7 секунды, при проникающих ранениях груди — 18,8 секунды. Колебания в скорости кровотока у отдельных раненых этих двух групп оказывались весьма значительными как в сторону замедления, так и в сторону ускорения (данные протившоковой группы № 1).

Соотношение плазмы и эритроцитов оказалось измененным¹ в сторону небольшого увеличения объема эритроцитов у тяжело раненых без шока —

¹ В норме объем плазмы в среднем составляет 55%, эритроцитов — 45%.

средние цифры у них оказались равными для плазмы 49,4%, для эритроцитов — 50,6%. Иначе говоря, у тяжело раненых без шока отмечалось некоторое сгущение крови. При наличии шока у раненных в конечности отмечалось увеличение плазмы и уменьшение объема эритроцитов, т. е. имело место не сгущение, а разжижение крови; плазмы — 64,4% и эритроцитов — 35,6%. У раненных в шок с кровопотерей объем плазмы составлял 60,4% и объем эритроцитов — 39,6%. Наконец, у раненных с тяжелым шоком и кровопотерей отмечалось значительное увеличение плазмы — до 68,8% и уменьшение объема эритроцитов до 31,2%.

Чем резче выражалась анемия, тем большим оказывался объем плазмы и соответственно уменьшался объем эритроцитов. Полученные результаты давали основание заключить, что при огнестрельных ранениях на соотношении плазмы и эритроцитов сказываются два противоположных фактора — болевое раздражение, ведущее к известному увеличению объема эритроцитов, и кровопотеря, сказывающаяся гидремией.

Результаты исследования противошоковой бригады одного из фронтов показали, что в случаях чистого шока отчетливо выступает фактор сгущения крови. В случаях шока с кровопотерей исследования показали уменьшение количества эритроцитов с соответствующим увеличением плазмы.

У раненных в живот все исследования показали явное сгущение крови за счет увеличения объема эритроцитов (57,5% объема эритроцитов и 42,5% плазмы).

Итак, можно сделать вывод, что количество циркулирующей крови у раненных с шоком несомненно уменьшено в случаях, сопровождающихся тяжелой кровопотерей. Исследования показали также, что фактор сгущения крови как результат плазморрея отмечался не всеми одинаково определенно в случаях чистого шока, но он был установлен всеми при шоке у раненных в живот.

Следовательно, плазморрея не может объяснить нам патогенез шока. Вместе с тем, возникая у раненных в шок без кровопотери и особенно развиваясь у раненных в живот, плазморрея ведет к сгущению крови и тем самым к углублению расстройства кровообращения.

Наиболее интересными исследованиями, посвященными изучению вопроса о причинах уменьшения общего количества циркулирующей крови, являются те, в которых изучались функциональные изменения сосудистого тонуса, состояние капилляров и кровенаполнение их. Возникновение стаза может происходить в результате разнообразных воздействий — понижения тонуса сосудодвигательного центра, депрессорных сосудистых рефлексов, воздействия холода, биохимических изменений и т. п.

В результате стаза повышается также вязкость крови. Нарастание вязкости ведет к затруднению кровообращения и тем самым увеличивает стаз.

Наибольшее значение в расстройствах кровообращения при шоке придавалось понижению тонуса сосудодвигательного центра.

В 1933 г. Н. Н. Бурденко указал, что при шоке может иметь место паралич сосудодвигательного центра. «При шоке, — пишет он, — происходит сложные рефлекторные процессы, которые ведут в суммарном своем эффекте к параличу центров головного мозга. Раздражения молниеносно распространяются в центральном направлении, захватывают и вазомоторные центры продолговатого мозга... При чрезмерном раздражении наступает паралич вазомоторного центра в продолговатом мозгу со всеми его последствиями».

Ряд исследователей отрицал недостаточность функции вазомоторного центра как причину нарушений кровообращения и уменьшения массы циркулирующей крови. Некоторые из исследователей утверждали, что при шоке вазомоторный центр не угнетен, а возбужден. Это оказалось справедливым только по отношению к эректильной фазе шока. При торпидной фазе большинство исследователей констатировало не возбуждение и не истощение сосудодвигательного центра, а только понижение его возбудимости (П. Н. Веселкин).

Гендерсон указывал, что нарушение циркуляции вначале проявляется на венозной системе, тонус которой понижается в ранние сроки. Затем к этому присоединяется дальнейшее расстройство кровообращения со стороны сердца и артериальной системы. В свою очередь падение венозного тонуса зависит от падения мышечного тонуса и понижения общего тонуса.

Обращалось также внимание на понижение возбудимости дыхательного центра при шоке (И. Р. Петров, П. Н. Веселкин, А. И. Смирнов и Б. Б. Кравчинский). Так как деятельность сосудодвигательного центра находится в тесной взаимосвязи с центром дыхания, понижение тонуса центра дыхания не может не сказываться отрицательно на функции центра сосудодвигательного. Наблюдающееся постоянно при наиболее часто встречающемся торпидном шоке снижение артериального и венозного давления стоит, по видимому, в прямой связи с понижением тонуса сосудодвигательного центра.

Заслуживают внимания те случаи первичного шока, когда кровяное давление падает быстро — в момент понижения раздражения или сейчас же вслед за ним. Не подлежит сомнению, что при столь быстром падении кровяного давления при типичном депрессорном рефлексе падение кровяного давления и уменьшение количества активно циркулирующей крови могут объясняться в первую очередь рефлекторным расширением капилляров и депонированием в них крови.

В противоположность этому при медленном снижении кровяного давления, при вторичном шоке, кровь также депонируется в расширенных капиллярах, однако это расширение их является результатом понижения тонуса сосудодвигательного центра.

Отчего бы, однако, ни зависело падение артериального давления и как бы это падение не развивалось — быстро или медленно, — всегда в результате этого падения количество циркулирующей крови уменьшается. При возникновении вторичного шока в результате спазма сосудов и тем более в результате стаза может наступить и плазморрея.

Доказательством того, что плазморрея в той или иной степени имеет место при тяжелом шоке, являются гистологические исследования, показавшие наличие отека интерстициальной ткани органов. Степень отека находилась в прямой зависимости от продолжительности состояния тяжелого шока, в котором пребывал раненый: чем дольше раненый находился в состоянии шока, тем определеннее выступала картина отека и, наоборот, в случаях ранней смерти отек нередко совершенно отсутствовал (Н. А. Кравецкий, Ю. Н. Лазовский и П. Е. Снесарев, В. М. Гульявцев). Почти все патологоанатомы отмечают также неостановившийся и ограниченный их. Никто из них не видел распространенной и тем более универсальной и резко выраженной плазморреи, которую можно было бы признать основной ведущей причиной расстройств кровообращения при травматическом шоке.

Следует отметить, что вследствие уменьшения количества циркулирующей крови периферические сосуды спадаются, а это может приводить исследователей к неправильному заключению о наличии пониженного тонуса сосудов, тогда как в действительности имеется понижение тонуса. Такие ошибочные заключения особенно понятны при обследовании раненых на войне, когда кровопотеря в качестве осложняющего фактора наблюдалась весьма часто.

Изменения сосудистого тонуса изучались также у раненых, поступавших под наблюдение в ранние сроки при наличии у них эректильной фазы шока, которая затем сменялась торпидной фазой его. Особый интерес представляли раненые, у которых переход эректильной фазы в торпидную протекал в условиях отсутствия кровопотери и, следовательно, при отсутствии ее влияния на падение тонуса и кровяного давления. Естественно было заключить, что понижение сосудистого тонуса у раненых было связано с понижением активности вазомоторного центра.

По предложению В. И. Попова, раненым, находившимся в состоянии шока, в целях борьбы с последним применялись субконцинтальные введения эфедрина. Эфедрин давал в этих случаях подъем кровяного давления, сравнительно не резко выраженный и не длительный, что также свидетельствовало о наличии угнетения сосудодвигательного центра и симпатической нервной системы. В ряде случаев такой же временный эффект получался и от внутривенных вливаний эфедрина с противошоковым раствором Попова — временный подъем кровяного давления сменялся новым падением его.

Заслуживает внимания постоянно наблюдавшийся факт зависимости степени угнетения сосудодвигательного центра и степени понижения сосудистого тонуса от времени, прошедшего с начала возникновения и развития шока: чем дольше пребывал раненый в состоянии шока при низком кровяном давлении, тем большей оказывалась степень угнетения сосудодвигательного центра и понижения сосудистого тонуса и наоборот. Наилучшим образом это выявлялось при выведении из шока обычными хорошо изученными мероприятиями в виде черепноспинного прокола, противошоковых растворов и т. д. Эффект от них находился обычно в прямой зависимости от времени их применения. Иначе говоря, чем дольше пребывал раненый в состоянии шока при низком кровяном давлении, тем более глубокие дегенеративные изменения развивались в органах и тканях в результате расстройства кровообращения и аноксии мозга. Это нашло себе реальное доказательство в работах патологоанатомов, гистологические исследования которых показали, что у умерших от шока в головном мозгу имеются водячатые отечные явления, явные признаки потери сосудистого тонуса сосудами головного мозга, образование галииновых тромбов и шаров, тяжелые дегенеративные изменения нервных клеток в виде хроматоллиза и тигролиза, набухание ишемических клеток и некроза клеток. Весьма важно, что подобные изменения обнаружены во всех отделах мозга и, в частности, в ядрах продолговатого мозга.

Заслуживает большого внимания, что понижение сосудистого тонуса всегда представлялось более выраженным в случаях шока с кровопотерей. Кровопотеря всегда выступала в качестве фактора, углублявшего имеющуюся гипотонию, или же способствовала тому, что имевшееся повышение сосудистого тонуса в эректильной фазе шока в результате присоединившейся кровопотери быстро, на глазах, сменялось понижением сосудистого тонуса. В качестве примера может служить следующее наблюдение Г. И. Шульцева (противошоковая группа № 1).

Больной К., 25 лет, поступил через 45 минут после ранения. Диагноз: множественное осколочное ранение мягких тканей правого плеча с повреждением ветвей плечевой артерии. Раненый резко возбужден. Кровяное давление 130/90 мм ртутного столба. После снятия закрутки с плеча возобновилось кровотечение. Одновременно отмечено быстрое падение кровяного давления до 70/50 мм. Произведена перевязка кровотокающих сосудов. Во время операции кровяное давление упало до 40 мм. В дальнейшем медленное восстановление кровяного давления после введения плазмы и жидкости Сельинговского. Через 5 суток эвакуирован.

Итак, изучение вопроса о причинах изменений сосудистого тонуса у раненых и особенно у раненых в шоке приводит прежде всего к заключению, что основной причиной этих нарушений являются изменения в центральной нервной системе и в том числе сосудодвигательного центра, рефлекторно возникающие непосредственно вслед за ранением. Вместе с тем сопутствующая ранению более или менее значительная кровопотеря при определенных условиях также ведет к снижению тонуса сосудодвигательного центра. Наконец, охлаждение, ведущее само по себе к снижению кровяного давления у раненых и обмороженных, также отрицательно сказывается на состоянии тонуса сосудодвигательного центра. Необходимо подчеркнуть, что болевое раздражение, обычное при ранении, является первичным и основным фактором, вызывающим функциональные изменения центральной нервной системы и в том числе сосудодвигательного центра. Присоединяющиеся в дальнейшем расстройства кровообращения и кислородное голодание в свою очередь углубляют функциональные расстройства центральной нервной системы, что может проявляться и морфологическими изменениями в ней. Наконец, ранение, как и всякое болевое раздражение, создает повышенную чувствительность к кровопотере.

До последнего времени был не вполне ясен вопрос о месте депонирования крови при шоке. Существовало мнение, по которому в депонировании крови большую, если не первенствующую роль играли органы брюшной полости — печень, селезенка и др. Это мнение не нашло себе общего признания. Как было уже указано, хирурги давно отмечали при шоке бледность и слабое кровенаполнение органов брюшной полости при производстве оперативных вмешательств и на вскрытиях (Н. Н. Бурденко, В. И. Попов).

Специальных исследований по определению состояния капилляров в различных анатомических областях у раненых в шоке за время войны не производилось. Известный интерес в этом отношении могут представлять работы патологоанатомов, изучавших патоморфологию шока за время Великой Отечественной войны. Большинство патологоанатомов не подтвердило наблюдений М. Г. Шрайбера и И. Н. Ищенко о депонировании крови в сосудах скелетной мускулатуры (Н. А. Краевский, Ю. В. Гулькевич, Л. Н. Каминер, М. А. Израильская и др.). Некоторые из патологоанатомов отмечали разной степени полнокровие внутренних органов — печени, селезенки, почек, легких, желез внутренней секреции, а иногда и головного мозга (Ю. Н. Лазовский, С. П. Ильинский и др.).

В противоположность этому Н. А. Краевский, А. В. Русаков, Ю. В. Гулькевич и др. не только не отмечали полнокровия большинства внутренних органов, но сталкивались с их малокровием (А. В. Русаков). Ю. В. Гулькевич отмечал неравномерность кровенаполнения как в отношении различных органов, так и в различных участках одного и того же органа. В этом же смысле высказывается Н. А. Краевский, указывающий на отсутствие сколько-нибудь специфической патологоанатомической

картины при травматическом шоке. И. В. Давыдовский и А. В. Русаков указывают на то, что кровь у умерших от шока распределяется более или менее равномерно, чего, повидимому, в нормальных условиях никогда не бывает, так как работающие в тот или иной период органы имеют значительно большее кровенаполнение, чем не работающие.

Приведенные главным образом патологоанатомические данные о распределении крови раненых с шоком возможно резюмировать следующим образом: 1) артерии и вены представляются обычно застывшими, стенки вен нередко лападают; 2) капилляры и мельчайшие вены многих внутренних органов оказываются часто расширенными и переполненными кровью (состояние застоя); 3) повидимому, не существует каких-либо определенных органов со специальной способностью депонировать кровь при шоке; задержание крови может иметь место во многих органах; оно, повидимому, редко осуществляется в скелетной мускулатуре.

Расстройства кровообращения у раненых с шоком можно представить следующим образом. Падение кровяного давления — артериального, венозного и пульсового, наряду с учащением и ослаблением пульса, — наиболее постоянное проявление шока. Выдающееся значение этих расстройств в патогенезе шока не подлежит сомнению, как не подлежит сомнению и практическая ценность определения кровяного давления при шоке. Эти расстройства кровообращения, как правило, не зависят от первичной слабости сердечной деятельности; последняя присоединяется по мере развития и углубления шока и возникает обычно в результате тяжелых расстройств при самом шоке. Нет достаточных оснований связывать состояние шока с уменьшением количества циркулирующей крови. Уменьшение количества циркулирующей крови обычно определяется при тяжелом развившемся шоке в результате задержки крови и стаза в прекапиллярах и капиллярах органов тканей. В итоге обычно резко уменьшается кровенаполнение артерий и вен. При развившемся же шоке обычно наблюдается и более выраженная, особенно у раненых в живот, плазморрея, которая, не являясь основным патогенетическим моментом шока, усугубляет расстройства кровообращения.

Второй наиболее частой причиной уменьшения количества циркулирующей крови у раненых с шоком является кровопотеря, которая выступает обычно в качестве предрасполагающего к шоку или отягчающего шок фактора. Не подлежит сомнению, что у многих тяжело раненых кровопотери выступает в качестве обуславливающего тяжелое состояние момента, могущего привести к смерти. Наряду с этим, также не подлежит сомнению ошибочность обобщения и объединения шока и кровопотери в одно, так называемое «шоковое состояние». Расстройство кровообращения при шоке возникают рефлекторным путем. Депрессорные рефлексы и угнетение вазомоторного центра особенно легко возникают при наличии предрасполагающих факторов — кровопотери, голодного питания, охлаждения, интоксикации, расстройств обмена и особенно при наличии комплекса их.

Расстройства кровообращения при шоке, возникая сначала в результате воздействия травмы на центральную нервную систему, в дальнейшем сами влияют на состояние ее, углубляя имеющиеся в ней функциональные расстройства. Создающееся, таким образом, своеобразное порочное взаимодействие представляет собой один из основных «порочных кругов», имеющих существенное значение в патогенезе шока.

Роль нервной системы в патогенезе шока

Еще Н. И. Пирогов в своем классическом описании шока указал на заторможенность нервной системы, подавленность, отсутствие или понижение рефлексов как на расстройства, особо бросающиеся в глаза при шоке.

В настоящее время большинство исследователей (Г. В. Алипов, С. И. Бавайтис, Н. Н. Бурденко, Н. Н. Веселкин, И. Р. Петров, В. И. Попов, Г. В. Крайль и др.) считает наиболее обоснованной нейрогенную теорию шока. Для доказательства приводятся прежде всего следующие два обстоятельства:

1. Доказанная возможность воспроизведения шока раздражением крупных периферических нервов в условиях опыта (Г. В. Алипов, Н. Н. Веселкин и др.);

2. Постоянное наличие при шоке первично возникающих расстройств функций центральной нервной системы, объясняющих возникновение и механизм развития сложного симптомокомплекса расстройств при шоке.

Однако и у многих сторонников нейрогенной теории происхождения шока в их взглядах на сущность участия в патогенезе шока нервной системы проявился своеобразный локалистический подход у одних и механистический у других.

Так, в свое время Хоуэлл (Howell) высказал предположение, что шок возникает в результате паралича центров, тормозящих сердечную деятельность, доказательством чего является констатируемое в большинстве случаев учащение и ослабление сердечных сокращений. Однако Г. В. Алипов и др. показали, что раздражение центрального конца блуждающего нерва плечет за собой замедление сердечной деятельности. Эти опыты, наглядно демонстрируя отсутствие паралича центров, тормозящих сердце, оставляют, однако, в стороне вопрос об их функциональной недостаточности. Вместе с тем, как это было показано выше, сосудодвигательный центр при шоке вначале находится в состоянии возбуждения, которое в дальнейшем сменяется его торможением, что сказывается гипотонией и пониженной реактивностью вазомоторного центра (Н. Н. Веселкин). Очень вероятным представляется, что нечто подобное имеет место и в отношении центра блуждающего нерва, что при развившемся шоке имеет место понижение тонуса блуждающего нерва за исключением тех, сравнительно редких случаев шока, при которых имеется резко выраженная брадикардия и усиление сердечных сокращений, свидетельствующих о преимущественном возбуждении центра блуждающего нерва.

Большее внимание привлекали те работы представителей нейрогенной теории, которые указывали на наличие распространенных и даже универсальных функциональных расстройств нервной системы при шоке, на сложность и многогранность других характерных для шока расстройств, возникающих в результате первичных изменений функций нервной системы. Среди таких теорий может быть упомянута теория Г. В. Крайля (G. W. Crile), по мнению которого, при шоке имеется не только истощение вазомоторного центра, но и всего мозга в целом.

Связанные с теорией Г. В. Крайля гипотетические толкования им многих сторон патогенеза шока встретили обоснованную критику. Так, было указано, что изменения мозговых клеток при шоке не являются патологическими, а колеблются в пределах нормы, могут рассматриваться как технические артефакты и т. д. Сугубо механистической должна быть признана концепция Г. В. Крайля, согласно которой организм животного рассматривается как большой электрический

элемент, где положительным полюсом является мозг, а отрицательным — печень, т. е. как система, в которой в силу разности потенциалов, элентрические токи идут от мозга к мышцам, железам и в печень и оттуда — в мозг. Такова и другая концепция Г. В. Крайля, согласно которой нервная клетка представляет собой простейший электрический элемент, где одним полюсом является ядро, а другим — протоплазма.

Э. А. Асратян, касаясь патогенеза шока, как на главное в патогенезе шока указывал, что «в результате травматизации организма и перераздражения нервной системы в той или иной мере истощаются и становятся астеничными все основные разделы нервной системы: сенсорно-соматические и вегетативные нервные образования».

Это не противоречит тому положению, что при травматическом шоке в первую очередь нарушается работа нервнорегуляторных механизмов основных вегетативных функций организма — циркуляторной, дыхательной, теплорегулирующей и метаболической. Нарушаются не только «пусковые», но и «адаптационно-трофические» функции основных центров нервной системы. Э. А. Асратян придает особое значение нарушению функции сосудодвигательного центра. Имеет большое значение также наступающее изменение проницаемости сосудов, плазмо- и кровопотери и токсемия специфическими продуктами гистоллиза поврежденных тканей.

Сущность функциональных изменений в нервной системе Э. А. Асратян рассматривает с точки зрения концепции И. П. Павлова об охранительной и терапевтической роли процесса торможения в восстановлении функций истощенных центров мозга.

Заслуживают внимания работы по экспериментальному шоку, выывавшемуся раздражением крупных нервов (Г. В. Алипов, В. И. Попов, П. Н. Веселкин, И. Р. Петров и др.). Во всех этих работах обращал на себя внимание следующий факт: оказывалось затруднительным вызвать состояние шока у здорового животного раздражением седалищного нерва электрическим током; только у немногих животных состояние шока возникало от болевых раздражений, причиняемых операцией обнажения сосудов и нервов. В большинстве случаев животные переносили болевые раздражения в течение свыше 4—5 часов и, однако, состояния шока у них не возникало.

Как это уже было указано, еще быстрее и с еще большим постоянством шок наступал у животных, у которых перед нанесением раздражений выпускали в небольшом количестве кровь — 1—2% веса тела животного. Оказывалось, что такая небольшая кровопотеря лишала животных устойчивости и в ответ на раздражение легко возникало состояние шока (В. И. Попов, П. Н. Веселкин и др.). Такое же быстрое наступление шока при раздражении седалищного нерва В. И. Попов наблюдал у голодающих кроликов и при гиповитаминозе (В. И. Попов и И. В. Цагарейшвили). Ф. Г. Мун, А. Блелок и др. легко получали шок у животных, подвергнутых охлаждению.

В опытах И. Р. Петрова и Л. М. Капицы отмечалось повышение чувствительности к механической травме у животных, получавших тиреоидин.

Нормальное животное и человек в развитии шока обладают большой устойчивостью по отношению к болевым раздражениям. Эта устойчивость то более, то менее резко снижается у ослабленных кровопотерей, голоданием, охлаждением, гипоксикацией, утомлением и т. д. На это же указывает Л. А. Орбели. По его мнению, при оценке механизма

шока необходимо считаться с травмой, т. е. внезапным повреждением более или менее значительного участка тела (это основная исходная причина шока). Травма наносится человеку, находящемуся в своеобразном аффективном состоянии или в состоянии крайнего возбуждения во время атаки, или в состоянии аффекта страха. Травма и аффект сопровождаются часто действием температурных факторов (ожог, общее охлаждение, действие отравляющих газов). Имеет значение обширная «астриска» организма от взрыва (может быть общая контузия). Автор замечает, что «п реактивна организма сложна и многогранна, а проявление шока не единообразно...».

Заслуживает внимания также указание Л. А. Орбели на легкое возникновение смертельного шока у подопытных животных при оперативных вмешательствах у них в области симпатических зон.

Участью вегетативной иннервации в патогенезе травматического шока приписывалось большое значение, особенно в случаях быстро развивающегося «первичного шока». В этих случаях токсимический фактор не проявляет своего действия и в основе патогенеза лежат нервно-рефлекторные процессы. При нанесении травмы имеет место раздражение и перераздражение симпатической иннервации, что сказывается выделением больших количеств адреналина и адреналоподобных веществ. В результате возбуждения симпатической иннервации возникает усиление сокращений и спазм кровеносных сосудов. В дальнейшем в результате разрушения адреналина образуются вещества прямо противоположного действия, обладающие способностью расширять сосуды и понижать кровяное давление. Вслед за расширением капилляров идет переполнение их кровью, происходит сгущение и уменьшение объема циркулирующей крови.

Как было указано, Н. Н. Бурденко, говоря о кризисе адреналовой системы как о причине шока, придавал большое значение в развитии этого кризиса симпатической иннервации.

Развивающееся в конечном итоге понижение тонуса симпатической иннервации сказывается ослаблением и даже выключением функций органов и систем. Среди этих расстройств наиболее важную роль играют нарушения функций вегетативной иннервации, которые ведут к нарушениям кровообращения. Н. Н. Бурденко подчеркнул также связь и зависимость расстройств анимальной и вегетативной нервной системы, выражающихся в их взаимном влиянии друг на друга.

Н. Н. Самарин и Г. Д. Образцов справедливо полагают, что при шоке возмевелния функции вегетативной иннервации сопровождаются нарушением и функций эндокринных желез (по Г. Д. Образцову, поджелудочной, щитовидной, гипофиза и печени).

Л. А. Орбели большое значение в патогенезе шока придает расстройствам функции вегетативного отдела нервной системы и мозжечка как вегетативного центра.

Заслуживает внимания следующий факт: характер эффектов, вызываемых симпатическими волокнами (и, повидному, всеми другими) в одном и том же организме, зависит в значительной степени от того исходного состояния, в котором находится этот орган. В любом органе можно вызвать противоположный эффект в зависимости от исходного состояния органа.

И. Р. Петров также отводит в патогенезе шока центральное место изменениям функций нервной (анимальной и вегетативной) и эндокринной системы.

На почве изменений функций центральной нервной системы и некоторых эндокринных желез в торпидной фазе шока развиваются резко нарушения кровообращения и дыхания, которые являются причиной гипоксемии и тканевого кислородного голодания. Возникшие в результате изменений функций центральной нервной системы нарушения кровообращения и дыхания в дальнейшем играют существенную роль в развитии и исходе травматического шока, так как они являются причиной гипоксемии.

Ведущую роль нарушений функций нервной системы (анимальной и вегетативной) отмечает С. И. Банайтис. Он также обращает внимание на тесную связь нарушений функций нервной системы с расстройствами кровообращения и кислородным голоданием, возникающим в результате этих расстройств. Кислородное голодание может быть связано также с возникновением и развитием нарушений в обмене веществ и с изменением сосудистых мембран. Конечный итог одного из основных путей развития шока заключается в возникновении нарушений обмена веществ и изменений сосудистых мембран.

С. И. Банайтис придает большое значение в патогенезе шока возникновению и развитию порочных кругов, обуславливающих дальнейшее углубление шокового состояния.

А. В. Вишневский и П. Я. Мытник рассматривают шок как нервно-дистрофический процесс, в сложной цепи расстройств которого играют большую роль расстройства гемодинамики и гипоксии в связи с повышением проницаемости эндотелия как следствием нарушения трофоневротической регуляции.

Неврологические обследования раненых за время Великой Отечественной войны, обстоятельно проведенные многими авторами (Е. И. Тараканов, М. Г. Григорьев, А. А. Кедров и др.), показали, что при шоке у раненых всегда имеются и многосторонние нарушения функций нервной системы, которые характеризуются прежде всего тем, что при эректильной фазе имеются все признаки возбуждения анимальной и вегетативной нервной системы, а при торпидной фазе — симптомы угнетения, торможения нервной системы.

Степень нарушения функции нервной системы находится обычно в прямой зависимости от тяжести шока — чем тяжелее состояние шока, тем более разнообразно, многосторонне и с большим постоянством представляются симптомами нарушения функций нервной системы.

При эректильной фазе шока, как это отмечали все авторы, раненые возбуждены, агрессивны, много и возбужденно говорят, нередко проявляют в словах и движениях свой гнев в отношении противника, громко рассказывают о пережитых боевых эпизодах, обстоятельствах ранения и доставки их на этапы медицинской эвакуации; громко стонут, проявляют повышенную двигательную реакцию; тонус мышц повышен, кожные и сухожильные рефлексы также повышены; часто общая гиперестезия: реакция на боль повышена, также повышено восприятие органов чувств (гиперестезия слуха и зрения); сосудистый тонус повышен.

В противоположность этому при торпидной фазе шока у раненых отмечалась общая вялость и слабость, угнетение и заторможение психики. Находясь в сознании, раненые вялы, неохотно и не сразу отвечают на вопросы, говорят с трудом, тихим голосом. Обычно они лежат тихо и неподвижно, не совершают лишних движений, тонус мышц понижен, нередко жалуются на жажду. Сухожильные и периостальные рефлексы понижены:

в тяжелых случаях — полная арефлексия. Понижены и кожные рефлексы, особенно кремастерный и подошвенный. При тяжелом шоке эти рефлексы нередко отсутствуют. Брюшные рефлексы также отсутствуют или ослаблены, как ослаблены и рефлексы со стороны слизистых. Отмечается обычно нарушение координации движений, понижение поверхностной чувствительности (иногда анестезии) и нерезкое расстройство глубокой чувствительности. Зрачки расширены или сужены, вяло реагируют на свет. Понижены слух и зрение. Дермографизм в большинстве случаев отсутствует. Механическая возбудимость мышц повышена. Пилореакция чаще повышена (Е. И. Тараканов).

При торпидной фазе шока выступает на первый план угнетение нервной системы, ослабление и исчезновение рефлексов аниимальной и вегетативной нервной системы. Особо обращает на себя внимание понижение тонуса симпатической нервной системы, что проявляется в общей вялости и слабости, в понижении мышечного и сосудистого тонуса, в понижении реакции зрачков на свет, в исчезновении дермографизма.

Заслуживают интереса наблюдения над ранеными, у которых эректильная фаза шока сменилась торпидной фазой. Было отмечено, что в одних случаях момент перехода эректильной фазы в торпидную был связан с возникшим кровотечением; это давало основание считать кровопотерю основным моментом, вызывающим шок.

В других случаях момент перехода эректильной фазы в торпидную оказался, несомненно, связанным с нанесением дополнительных раздражений (Е. И. Тараканов, М. Г. Григорьев, В. И. Попов и др.).

Наконец, у ряда раненых эректильная фаза шока постепенно переходила в торпидную без того, чтобы этому переходу предшествовали дополнительные раздражения или заметная кровопотеря.

Бесма показательно, что шок на войне возникал чаще всего при ранении и вообще повреждении областей с богатой соматической и вегетативной иннервацией.

Наблюдения хирургов за время Великой Отечественной войны показывают огромное значение транспортной иммобилизации и новокаиновых блокад в профилактике шока.

Особенно наглядно выступал выдающийся эффект новокаиновых блокад в профилактике операционного шока. Этот успех также, несомненно, свидетельствует о его нейрогенной природе.

В высокой степени показательно, что наиболее эффективными протившоковыми растворами оказывались те, которые содержали в своем составе вещества, обладавшие способностью воздействовать на нервную систему — спирт, бром, морфин, гедонал и др. (растворы Г. Д. Образцова, В. И. Попова, И. Р. Петрова, П. С. Сельцовского, Э. А. Асратина).

Основная и характерная особенность травматического шока в его торпидной фазе заключается в торможении центральной нервной системы. Это торможение возникает после предварительного периода возбуждения или без него, непосредственно вслед за нанесением раздражения.

Вполне определенное высказывание по этому вопросу имеется у И. П. Павлова в его работе, посвященной сравнительной характеристике и оценке методики и результатов острых и хронических опытов. Касаясь сущности возникающего при острых экспериментах операционного шока, И. П. Павлов писал: «Прежде всего выясняется, что вредное влияние операции во многих случаях несомненно не связано с непосредственным травмированием данного органа, так что влияние операции является

издалека действующим влиянием. В этих случаях, особенно в прежние времена, часто прибегали к неопределенному слову шок. К настоящему времени развивается более конкретное представление об этом явлении. Принимающее нас явление рассматривается как явление торможения и, следовательно, ставится в один ряд с определенными физиологическими явлениями. И нельзя сомневаться в том, что во многих случаях имеется достаточное основание к такому воззрению».

В этом высказывании И. П. Павлова травматический шок получает совершенно конкретное определение как рефлекторно возникающее торможение центральной нервной системы. С этой точки зрения весь сложный симптомокомплекс нарушений функций при шоке, выражающийся, в частности, в многообразных тормозных эффектах, является следствием первичных функциональных изменений нервной системы.

На определенных стадиях развития шока тормозные эффекты со стороны систем органов возникают в результате преимущественного возбуждения тормозящих, задерживающих нервов.

«В пынешней физиологии, — пишет И. П. Павлов, — имеется очень много примеров того, что деятельность органов управляется двумя противоположными, что касается их функции, нервами, — возбуждающим и тормозящим, задерживающим. Отсюда явствует, что нет ничего удивительного, если предполагают, что различные тормозящие нервы реагируют на оперирование как на сложное механическое и химическое раздражение то непосредственно, то рефлекторно. Имеются прямые факты, доказывающие, что тормозящие нервы особенно чувствительны к механическим раздражениям» (разрядка автора главы).

Из этого высказывания И. П. Павлова следует, что в возникновении тормозных эффектов играют роль не только функциональные изменения центральной нервной системы, но и периферических ее отделов — периферических нервов.

Заслуживает внимания указание И. П. Павлова на значение в цепи общих расстройств, возникающих рефлекторным путем при травме, нарушений кровообращения. «Другое обстоятельство, о котором с правом можно сказать, что оно тоже принимает участие во вредном влиянии оперирования, — это нарушение кровообращения органов. Оно может с легкостью происходить в целом организме, *par distance*, рефлекторным путем; общезвестен факт, что при чувствительном раздражении наступает анемия известных органов. С другой стороны, существуют опыты, свидетельствующие о том, каким сильным патологическим моментом является для некоторых органов даже непродолжительная анемия».

Приведенное высказывание И. П. Павлова представляет интерес прежде всего по двум следующим причинам: оно указывает на депной характер возникновения вторичных расстройств при повреждениях и отмечает в патогенезе этих расстройств значение анемии. Анемия возникает рефлекторным путем. Трудно преувеличить значение острой анемии для возникновения шока на войне, где тяжесть ее обуславливается прежде всего кровопотерей, сопутствующей ранению.

С биологической точки зрения торможение нервной системы, лежащее в основе шока, можно определить, по И. П. Павлову, прежде всего как запредельное, играющее защитную роль — роль охранительного торможения. «Не невозможно, что при больших повреждениях, т. е. когда отношения становятся опасными для жизни, организм как бы с умыслом тормозит деятельность многих других органов, то ли с намерением скоп-

центрироваться на защите угрожаемого пункта, то ли чтобы предупредить состоянием покоя гибель органов при ненормальных и трудных условиях». Состояние запредельного торможения по существу своему идентично тормозной фазе парабоза Н. Е. Введенского, при которой раздражение, падающее на организм, только усиливает существующее состояние торможения.

Особого интереса и внимания заслуживает следующий факт: при сравнительном изучении различных случаев торможения — центрального и периферического, Н. Е. Введенский установил, что нервные центры обладают наименьшей функциональной подвижностью и что именно поэтому они так легко тормозятся, так быстро впадают в состояние парабоза. Этим объясняется возникновение явлений шока в центральной нервной системе.

С этой точки зрения можно себе представить, что при нанесении раздражений состояние торможения возникает в первую очередь в центральной нервной системе — в коре головного мозга, в ближайшей к коре подкорке и в ниже расположенных отделах центральной нервной системы. Можно заключить также, что нарушения функций центральной нервной системы возникают и разворачиваются по двум основным направлениям: с одной стороны, раздражения с места повреждения, достигая коры и подкорки, сами по себе вызывают в них (сначала в коре) возбуждение и тормозные эффекты; с другой стороны, возникающие в коре процессы возбуждения и последующего торможения в свою очередь по законам индукции вызывают в других участках коры и подкорки очаги возбуждения и торможения. В результате при возникновении шока наблюдается сложная и динамическая мозаичная картина очагов возбуждения и торможения центральной нервной системы, что сказывается нарушением и несостоятельностью ее контролирующей и регулирующей деятельности. При развившемся шоке процессы торможения являются преобладающими. Однако эти тормозные эффекты не везде одинаково выражены: можно постоянно констатировать у раненых вообще и у раненых при развившемся шоке, наряду с пониженными рефлексам, и полное отсутствие некоторых из них. Мало того, на общем фоне разлитого торможения центров коры и подкорки выступают нередко и при развившемся шоке, и даже в терминальной стадии его симптомы, свидетельствующие о наличии явного, иногда резкого, возбуждения некоторых отделов центральной и периферической нервной системы. Об этом, например, свидетельствуют случаи шока, протекающие до конца при резко выраженном вагус-пульсе, по которому можно заключить о возбуждении в центре блуждающего нерва.

С этой точки зрения травматический шок можно определить как нарушение в несостоятельность функций центральной нервной системы, в результате частичного или более полного ее торможения, возникающего в ответ на травму рефлекторным путем и проявляющегося сложным симптомокомплексом общих расстройств — рефлекторной и трофической функций, кровообращения, дыхания, обмена веществ, деятельности эндокринных желез.

Как уже было указано, для надлежащего понимания возникновения шока, его фаз — эректильной и торпидной и, наконец, условий возникновения первичного и вторичного шока выдающееся значение имеют исследования И. П. Павлова и Н. Е. Введенского, доказавших возможность возникновения тормозных эффектов в нервной системе без предварительной фазы возбуждения. Мало того, Н. Е. Введенский, указывая, что при большом количестве воздействий сразу же происходит падение

возбудимости и развивается парабриоз; он обращал внимание на то, что стадия деятельности и повышения возбудимости наблюдается только в некоторых случаях, не составляющих большинства.

Эти указания Н. Е. Введенского находятся в полном соответствии с данными наблюдений над ранеными: никто из изучавших шок на войне в первые минуты после ранения у подавляющего большинства раненых не отмечал явлений возбуждения.

В результате нарушений функций нервной системы возникает и развивается сложный синдром расстройств функций кровообращения, функций эндокринных желез, трофической функции, дыхания и обмена с кислородным голоданием. В свою очередь эти расстройства, раз возникнув, в дальнейшем углубляют нарушения функций нервной системы, создавая «порочные круги»; тем самым они играют существенную роль в развитии и исходе травматического шока.

Таким образом, нарушения функций центральной нервной системы, возникающие первично, рефлекторным путем, являются тем основным и специфическим, что составляет сущность патогенеза травматического шока. Это находит себе подтверждение и в патологоанатомических данных по шоку, относящихся ко времени Великой Отечественной войны.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ
ПРИ РАНЕВОМ ШОКЕ

Диагностировать шок, пользуясь только секционными данными в условиях боевой обстановки, является трудной задачей, так как это состояние чаще всего комбинировалось с такими явлениями, как кровопотеря, переохлаждение, интоксикация, обусловленная особо острой раневой инфекцией, жировая эмболия, контузия, сотрясение и т. п. В одних случаях имелась довольно пестрая патоморфологическая картина, отдельные детали которой представлялись неясными и затрудняли достоверность диагноза. В других относительно «чистых» случаях шока морфологические данные были очень скудными и непостоянными.

Почти сто лет назад великий русский хирург Н. И. Пирогов следующим образом охарактеризовал патологоанатомические изменения при раневом шоке: «При вскрытии умерших от окоченений я не находил ничего особенного, чем можно было его объяснить. Иногда отмечалось неравномерное распределение крови во внутренних органах; сердце было пустым в то время, как большие сосуды содержали еще довольно крови или наоборот».

Отсутствие твердых морфологических обоснований для постановки диагноза «шок» с частым наличием картин, патогномоничных для других патологических состояний, породило тенденцию к расширительному толкованию самой сущности шока. Ю. Н. Лозовский в конце Великой Отечественной войны высказал мнение, что механизмами, определяющими травматический шок, могут быть: потеря плазмы и крови, начинающаяся анаэробная инфекция, перитонит и т. д. Это лишило шок его патогенетической самостоятельности и подменяло вопрос об изучении шока изучением целого ряда сопутствующих патологических состояний и процессов, обусловленных травмой. Если принять во внимание, что данные клинического обследования умерших от шока в свою очередь далеко не всегда правильно ориентировали патолога, то при детальном изучении протоколов вскрытий, произведенных в годы войны, нетрудно понять, что диагноз «шок» ставился часто без достаточных обоснований, особенно в начале войны. В последующие годы войны требования и к клиницистам, и к патологам достаточным образом обосновывать диагностику шока возрастали.

Весьма показательными являются данные М. Ф. Глазунова, полученные им на основании анализа патологоанатомических отчетов по всем фронтам действующей армии. Согласно этим данным, шок как причина смерти в 1942 г. составлял 26,0% к общему числу смертей в остром периоде травмы, в 1943 — только 18,05%, а в 1945 г. не превышал 7,0%.

Уменьшение частоты диагноза шока в патологоанатомических отчетах М. Ф. Глазунов расценивает как результат стремления военных патологов придать более строгие рамки понятию «травматический шок» и выделить его из числа других причин смерти в остром периоде травмы. Детальные исследования секционных данных, произведенные отдельными патологами уже в конце Великой Отечественной войны, показали, что количество летальных исходов, которые могли бы быть поставлены в связь с шоком, на самом деле было еще меньше. Я. Л. Рапопорт на основании изучения большого секционного материала пришел к заключению, что раненые в остром периоде травмы редко умирали от шока. Ю. В. Гулькевич на основании тех же исследований считает, что истинная численность шока среди других причин смерти в остром периоде травмы не превышает 2,0—3,0%.

В материалах различных патологоанатомических лабораторий до самого конца войны соотношение между летальными исходами в связи с шоком и другими причинами смерти было различным, хотя частота шока колебалась уже не в столь широких пределах, как в 1941—1942 гг. Наиболее низкий процент шока представлен данными патологоанатомов одного из фронтов, где с особой тщательностью исключались все другие причины смертельных исходов. Частота шока в 1944 г. составляет по этим данным 12,0% общего количества смертей в остром периоде травмы, а в 1945 г. — только 7,0%.

Суммарные данные по этому же фронту, приведенные Ю. В. Гулькевичем, дают представление о зависимости между частотой шока и локализацией ранения (проценты исчислены к количеству смертей в остром периоде травмы при данной локализации) (табл. 67).

Таблица 67

Распределение умерших в явлениями шока по локализации ранений (в процентах по данным патологоанатомической лаборатории)

Локализованные ранения	Частота ранений	Частота шока
Голова	27,0	—
Грудь	18,0	0,3
Позвоночник	3,0	12,0
Живот	28,0	23,0
Таз	2,5	41,0
Конечности	13,0	17,0

Хотя приведенная таблица и не дает вполне точного представления об истинной частоте шока, однако она весьма ясно отображает те пути, которым следовали патологи во время Великой Отечественной войны в своем стремлении конкретизировать понятие «шок». Исключить шок было тем легче, чем проще при той или иной локализации ранения удалось установить иную причину смерти. Отсюда необычайно резкая зависимость частоты диагностики шока от локализации ранения. Из приведенной таблицы видно, что, паряду с непомерно большой частотой диагностики шока при ранении таза (чуть ли не половина всех смертей в остром периоде травмы), шок совершенно исключался при ранении черепа и почти полностью при ранении груди.

Перейдем к изложению тех обоснований, которыми руководствовались патологи во время Великой Отечественной войны при постановке диагноза «шок».

По мнению Н. А. Краевского, подавляющее количество случаев с повреждением центральной нервной системы должно быть совершенно исключено из рубрики «шок». При постановке такого диагноза нужно учитывать возможность повреждения жизненно важных центров. Патологоанатомы постоянно учитывали возможность не совместимых с жизнью повреждений нервной системы, тяжелую степень сотрясения мозга, сдавление мозга излившейся кровью и т. д., т. е. все то, что могло быть ошибочно принято за шок. Но вместе с тем они допускали и другую крайность — стремились полностью отказаться от допущения возможности шока как осложнения, ведущего за собой смертельный исход, при ранении черепа. Этим ранение черепа ставилось в совершенно исключительное положение по отношению к другим локализациям ранения, при которых шок как причина смерти считался возможным. Этой крайности способствовала весьма сложная запутанная клиническая картина течения шока, возникавшая сразу вслед за травмой при непосредственном воздействии травмы на психомоторные и психосензорные центры. По выражению Н. Н. Бурденко, возникало «хаотическое» состояние психики и моторики раненого. Патологи не имели основного ориентира для постановки диагноза «шок» — клинических данных и вынуждены были привлекать для определения причин смерти какие-то иные механизмы, хотя бы эти механизмы и представлялись, по их исследованиям, весьма сомнительными.

Однако опыт показал, что при особо тщательном обследовании раненных в череп в отдельных случаях можно было отметить истинные черты травматического шока; примером этого являются данные М. А. Баренбаума, наблюдавшего у отдельных раненных в череп тяжелое расстройство гемодинамики при сохранении сознания и отсутствии моторных реакций. Во всех этих случаях типичные симптомы шока были устранены соответствующими противошоковыми мероприятиями.

Из числа морфологических исследований, произведенных в годы войны, можно отметить данные Т. И. Станкевича. Путем тщательного исключения всех других механизмов смерти и учета данных клинического обследования этот автор устанавливает частоту шока для раненных в череп по бойсковому району в 0,14%. Затем Л. Н. Кампнер из 197 случаев смерти от шока, не сочетавшегося с другими патологическими состояниями, в 1,5% указывает на ранение черепа.

Таким образом, можно заключить, что если для патологоанатомических отчетов в минувшую войну характерно преувеличение общего количества шока, то это касается не всех локализаций ранений. В частности, полный отказ от предположения о возможности развития шоковых состояний со смертельным исходом при ранении черепа является крайностью.

Шок как причина смерти при ранении шеи отмечался во время Великой Отечественной войны сравнительно редко. Такое положение может показаться странным, если вспомнить, что в хирургической практике мирного времени хорошо известны случаи легкого возникновения шока при травмах шеи, области, богатой нервными образованиями.

Надо полагать, что объяснение заключается в следующем: в силу малого объема шеи и большого количества различных жизненно важных анатомических элементов в этой области тяжелые, огнестрельные ранения ее редко ограничивались изолированным повреждением только мягких тканей и нервов. В подавляющем большинстве случаев имелось

значительное кровотечение, нередко механическое нарушение дыхательной функции (при ранении дыхательной трубки), повреждение верхнего отдела спинного мозга или даже близко расположенного стволового отдела головного мозга. Наконец, особенность топографии крупных шейных вен создавала условие для возможности воздушной эмболии при их ранениях. Таким образом, у умерших в остром периоде травмы при огнестрельном ранении шеи на секции почти всегда констатировались анатомические разрушения, которые могли повлечь за собой смертельный исход, и предполагать «чистую» форму шока в таких случаях возможно было только в редких случаях.

При ранениях позвоночника военные патологи постоянно стремились к определению возможных повреждений его жизненно важных отделов. На основании ряда исследований, произведенных в годы войны, известно, что морфологические разрушения в спинном мозгу могут быть отмечены на значительном расстоянии от места прямого воздействия травмы. Другим важным обстоятельством является то, что позвоночник и спинной мозг редко повреждались изолированно. Значительно чаще такая локализация травмы сочеталась с одновременным и часто весьма тяжелым повреждением других отделов тела, например, груди или живота. В таких случаях заключение о механизме смерти должно исходить из учета всей суммы анатомических повреждений и состояний, вызванных ими.

В первые годы Великой Отечественной войны иногда встречалось такое определение причины смерти при ранении позвоночника, как «спинальный шок». Однако этот термин, которым невропатологи обозначают другое длительно существующее состояние, довольно быстро вышел из употребления, как и термин «плевральный шок». Несоостоятельность принципа классификации шока в зависимости от локализации ранения оказалась слишком очевидной, так как этой зависимостью понятие о шоке искусственно расчленялось на отдельные формы реакции, якобы специфичные для той или иной локализации травмы.

В случаях смерти в первые сутки после огнестрельного ранения груди диагноз «шок» ставился на основании клинических данных при исключении других причин, могущих привести к смертельному исходу: значительной кровопотери, повреждения сердца и крупных сосудов, обширного повреждения внутригрудного отдела трахеи и крупных бронхов, могущего привести к асфиксии, клапанного пневмоторакса, приводящего к смещению органов средостения и вызывающего этим функциональные расстройства, и, наконец, значительного охлаждения раненого. Вопрос о молниеносном развитии инфекционного процесса при ранении груди в отличие от проникающего ранения живота возникал очень редко.

В литературе довоенного периода имелись указания на возможность воздушной эмболии при ранении легких. Однако во время Великой Отечественной войны такой механизм смерти не наблюдался. Единичные случаи, когда смерть при огнестрельной травме груди действительно происходила от воздушной эмболии, были связаны обычно с ранением не легких, а крупных сосудов, в частности, подключичных вен. При открытом пневмотораксе приобретает особое значение возможность переохлаждения раненого. Ряд авторов допускает смертельные исходы в связи с переохлаждением (Б. Э. Линберг, В. И. Стручков, Ю. В. Гулькевич и др.).

Это обстоятельство, как правило, учитывалось патологами, однако, наряду с тем фактом, что значительному воздействию холода обычно подвергались не все раненные в грудь, а наиболее ослабленные, находя-

пились в беспомощном состоянии. Такое состояние в свою очередь определялось шоком, кровопотерей или механическим расстройством акта дыхания. Особую диагностическую трудность представляли те случаи, когда приходилось выделить ведущий фактор из комбинации таких явлений, как шок и переохлаждение. Следует отметить, что и клиницисты, и патологи в этих случаях отдавали предпочтение шоку. Это было вполне естественно, по вместе с тем этим неизбежно завышалась частота шока среди умерших от ранения груди.

При ранениях живота патологи очень часто подтверждали мнение лечащих врачей о шоке как основной причине смерти. В ряде случаев это делалось без достаточных морфологических обоснований. Так, например, недоучитывался факт уже существующего разлитого перитонита. Многие патологи в первые годы войны придерживались мнения, что смерть от перитонита может наступить не ранее чем на второй-третий день после травмы. Патологи исходили из практики мирного времени и автоматически переносили свой опыт по изучению гнойного перитонита в область военного травматизма. Однако раннее морфологическое проявление раневого перитонита уже на протяжении первых суток после травмы было слишком очевидным. Создалось впечатление о комбинации шока и особо острого раневого перитонита как причины смерти части раненых.

Термин «шок-перитонит» стал общепризнанным, стал применяться слишком широко и порой почти автоматически, что вызвало естественное возражение ряда авторов, решительно настаивавших на том, что в случаях, когда имеется разлитой перитонит, хотя бы и в начальной форме, причиной смерти следует считать перитонит, а не шок.

Работами В. Д. Цинзерлинга и Ю. Н. Даркшевича определены совершенно особые как морфологические, так и бактериологические черты острого раневого перитонита, не имеющего ничего общего с гнойным перитонитом мирного времени.

Острый раневой перитонит развивается в организме, непосредственно ослабленном травмой, которая является условием развития этой совершенно особой формы перитонита, встречающейся только у раненых в военное время. Несомненно, что если ранение живота не сопровождается разрушением жизненно важных органов, значительным кровотечением и т. д., то основным фоном, на котором развивается сверхранний перитонит, будет шок. Таким образом, острый раневой перитонит первых суток не исключает наличия шока, он лишь наслаивается на состояние шока, усугубляет вызванные им патологические явления. Определить у секционного стола во всех случаях строгую границу, когда можно исключить шок и объяснить механизм смерти только перитонитом, трудно. Возможно искусственное преуменьшение значимости шока как причины смерти раненных в живот и расширение понятия «перитонит» за счет понятия «шок». Повидимому, термин «шок-перитонит» в практике военного патолога должен быть сохранен, несмотря даже и на то, что употребление его затрудняет до некоторой степени составление точных статистических данных. Этим термином, разумеется, не следует злоупотреблять, необходимо по возможности сужать применение его путем тщательного сопоставления клинических и морфологических данных и из совокупности патологических явлений выделять ведущий фактор в патогенезе смерти. Таким образом, термин «шок-перитонит» станет приложим к ограниченной группе смертельных исходов у раненных в живот, занимающей действительно промежуточное положение между шоком и перитонитом.

Как механизм, обуславливающий классическую картину «чистого» шока, по данным Ю. В. Гулыкевича, большое значение имеет ущемление кишечных петель в наружной ране диафрагмы, при котором можно было наблюдать смертельные исходы при минимальном кровотечении и незначительном повреждении внутренних органов.

Частота шока при ранениях различных отделов желудочно-кишечного тракта неодинакова. Чем более высокий отдел этого тракта ранится, тем выше процент шока: при ранении желудка — 20,9, при ранении тонкой кишки — 16,8, при ранении толстой — 11,8 (из числа смертей в остром периоде при данной локализации ранения) (О. Н. Сурвилло).

При этом имеют значение более часто обнаруживаемые кровоизлияния вблизи солнечного сплетения при повреждениях верхнего отдела живота, более высокая ферментативная способность содержимого верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и резкое раздражение брюшины даже небольшими дозами этого содержимого.

При ранениях таза диагноз «шок» ставился особенно часто. Весьма значительна частота шока и по данным патологоанатомической лаборатории одного из фронтов — 41,0% (надо полагать, что эта цифра является в значительной степени преувеличенной). При ранениях таза дифференцировать шок от других механизмов смерти морфологически труднее, чем при ранении груди и живота. В частности, при этой локализации ранения весьма часто повреждается прямая кишка и мочевого пузыря, что ведет к инфильтрации разможенных тканей мочой и калом, токсическому воздействию на ткани и способствует развитию различных инфекционных процессов. Далее при ранениях таза довольно обычным является нарушение целостности крупных мышечных масс с повреждением большого количества сосудов самого разнообразного диаметра. Путем препаровки только крупных сосудов тазовой области очень часто не удается найти какой-либо определенный источник кровотечения, а судить о количестве крови, ушедшей через большое количество поврежденных мелких сосудов, трудно, особенно если речь идет о крови, потерянной на месте ранения. Во всяком случае, при изучении протоколов вскрытий умерших от шока при ранениях далеко не всегда можно было констатировать предшествовавшую массивную кровопотерю.

При ранениях конечностей диагноз «шок» может быть поставлен прежде всего при исключении большой кровопотери. Если речь идет о повреждении крупных мышечных массивов бедра, исключить этот фактор так же трудно, как и при ранении таза. Другими причинами смерти раненых при данной локализации травмы, могущими быть ошибочно расценеными как шок, является острая анаэробная инфекция и жировая эмболия. По данным Ю. В. Гулыкевича, смертельные формы жировой эмболии при ранениях конечностей с повреждением длинных трубчатых костей (чаще всего бедренной кости) могут возникнуть у 3,5% этих контингентов раненых. Характерно, что почти все случаи, когда военные патологи отмечали в протоколах вскрытия жировую эмболию как причину смерти раненых, относились к ранениям длинных конечностей. Общее количество этих случаев, впрочем, невелико, так как соответствующие исследования носили сугубо выборочный характер. Как правило, диагностировались лишь массивные эмболии чаще путем тотальной окраски суданом сосудистого сплетения мозга. Таким образом, какая-то часть смертельных исходов, обусловленных проникновением малых количеств жира в сосуды жизненно важных отделов мозга, ускользала от правильной расфигуровки их и относилась к шоку.

Морфологические изменения в органах и тканях у раненых, умерших от шока

В целях максимально объективной характеристики морфологических изменений, наблюдаемых у умерших от травматического шока, были изучены: а) результаты 1 000 секций трупов, произведенных в годы Великой Отечественной войны в войсковом и армейском районе в случаях острой травматической смерти (Ю. В. Гулькевич); б) протоколы вскрытий трупов, произведенных различными армейскими патологоанатомическими лабораториями при тех же видах смерти; в) опыты на животных; г) 300 протоколов вскрытий (из архива Военно-медицинского музея Министерства обороны СССР), произведенных различными патологами в годы Великой Отечественной войны. Эти протоколы отобраны из общего их количества при максимальном отсеивании всех документов, где заключение о шоке как основной причине смерти внушало сомнение или морфологические данные были изложены недостаточно обстоятельно.

При наружном осмотре трупов постоянно наблюдалась отчетливо выраженная бледность кожных покровов и видимых слизистых. Трупные гипостазы отмечены во всех случаях; обычно они не достигали значительной интенсивности. Мышечное окоченение выражено достаточно, а в отдельных случаях даже резко. Состояние ран и окружающих их тканей не внушало подозрений о развитии каких-либо ранних осложнений.

При соответствующих локализациях ранения в брюшной или грудной полости довольно постоянно наблюдалось наличие небольшого количества крови (не более 200—300 г). Подобная кровопотеря не исключает шока, тем более что кровь в серозных полостях очень быстро разводится выпотевающей жидкостью или в части случаев содержимым таких органов, как желудок или кишки. По данным Коминер, процент гемоглобина в таком экстравазате обычно велик, и объем его не следует отождествлять с объемом потерянной крови.

При расположении ран в других отделах тела отмечалось умеренное промокание повязки, отсутствие повреждений крупных сосудов и ограниченное распространение гематом.

Морфологические проявления воспалительных изменений со стороны серозных оболочек отмечались только у раненных в живот. Изменения здесь, как правило, касались лишь ограниченных участков брюшины, прилегающих к раневой зоне. Отмечалась гиперемия брюшины, помутнение ее и иногда наличие нежных фибриновых наложений. Листки брюшины за пределами раневой области представлялись гладкими, блестящими и умеренно полнокровными.

Вены содержали немного крови или представлялись почти совершенно закупоренными. Небольшое количество крови иногда отмечалось и в крупных артериях. Полости сердца всегда содержали кровь в большем или меньшем количестве. Кровяные сгустки, обычно красные, наблюдались не всегда; часто упоминание о сгустках в протоколах вскрытий отсутствовало. Мелкие одиночные кровоизлияния отмечались непостоянно. Чаще они располагались на серозном покрове сердца, реже — на серозном покрове печени, селезенки и поджелудочной железы. Еще реже описывались точечные кровоизлияния в корковом веществе надпочечников и в почках (табл. 68).

Со стороны внутренних органов отмечалась умеренная и относительно равномерная степень кровенаполнения. Вместе с тем в пределах одного органа иногда наблюдалось неравномерное распределение крови. Чаще

это имело место в легких, селезенке и печени. Поверхность разреза органа в этих случаях приобретала своеобразную мозаичную окраску. Реже в протоколах вскрытия имелись указания на несколько большее кровенаполнение отдельных органов. Здесь при самых разнообразных локализациях раны можно было видеть увеличенное полнокровие то легких, то селезенки, то печени, то почек, то оболочек и вещества головного мозга. В общей массе эти случаи не указывали на какую-либо закономерность.

Таблица 68

Кровенаполнение внутренних органов при смерти от шока
(в процентах к числу вскрытий)

Органы	Малокровие	Полнокровие	Среднее кровенаполнение	Не установлено
Легкие	5,0	61,7	28,3	5,0
Миокард	1,7	51,7	26,6	20,0
Печень	15,0	55,0	23,4	6,0
Селезенка	3,3	53,4	31,7	11,6
Почки	5,0	48,4	40,0	6,6

При продолжительности шокового состояния в течение более чем 15—20 часов наблюдался нерезкий отек легких. Повышенная влажность клетчатки, мышц и серозных оболочек имела место в небольшом количестве случаев и, как правило, также в случаях относительно поздней смерти от шока. Степень кровенаполнения мышц представлялась умеренной. В единичных случаях отмечалось побледнение коркового слоя надпочечников из-за малого содержания липоидов.

Полость черепа была вскрыта лишь в одной трети обследованных случаев. Из этого числа почти с одинаковой частотой отмечалось то умеренное кровенаполнение, то нерезко выраженный венозный застой в мягких оболочках и в веществе головного мозга. Увеличение влажности вещества мозга отмечалось редко и только в поздних случаях смерти. Состояние набухания мозгового вещества не отмечалось ни разу.

Таким образом, по наблюдениям военных патологов, полученным у секционного стола, создается впечатление, что никакого закономерного и постоянно наблюдаемого перераспределения крови у умерших от раневого шока нет. Наблюдается лишь относительное обеднение кровью макроскопически видимых сосудов и довольно равномерное распределение крови во всех органах и тканях. Небольшое увеличение влажности тканей (мозг, легкие, рыхлая клетчатка) наблюдается только в случаях более поздней смерти от шока.

То же отмечают и авторы, изучавшие морфологию шока в годы войны. Так, Н. А. Краевский, А. В. Русаков, Я. Л. Рапопорт и В. Л. Билик и др. отмечают, что типовой макроскопической картины распределения крови, характерной для травматического шока, не существует.

Нет никаких оснований говорить и о депонировании крови — об избирательной концентрации ее в каких-либо органах и тканях. Наоборот, наступает своеобразный «паралич плывоз» и равномерное растекание крови по всей капиллярной сети (И. В. Давыдовский).

Равномерное распределение крови во всех органах и тканях можно отнести к проявлению тяжелого расстройства кровообращения, вызван-

ного шоком. При этих условиях функционирующие органы получают кровь в количестве, явно недостаточном для обеспечения их функции.

Прежнее представление о сгущении крови при шоке не нашло своего подтверждения; во всяком случае, никакого параллелизма между тяжестью шока и степенью сгущения крови не отмечено (П. Н. Веселкин, И. С. Линденбаум, М. Е. Дени, Х. Тагибеков). Ряд авторов отмечает частое набухание у умерших от шока повышенной проницаемости сосудистых стенок. Так, Н. А. Краевский при равновом шоке в печени описывает выход жидкости в перикапиллярные пространства, наряду с некробиотическими изменениями сосудистых стенок. Ю. Н. Лозовский в случае смерти раненых в первые часы после травмы часто не находил достаточно выраженных явлений плазморреи. В более поздние сроки им нередко отмечался отек перикапиллярных пространств, ложа желчного пузыря, межуточной ткани миокарда и пр.

Следовательно, повышение проницаемости сосудистой стенки с последующей потерей плазмы и сгущением крови не может рассматриваться как ведущий механизм в возникновении шока. Это полностью согласуется с данными изучения протоколов вскрытий, в которых повышенная влажность тканей (результат плазморреи) отмечалась далеко не постоянно — лишь в случаях более поздней смерти от шока.

Повышенную проницаемость сосудистых стенок, плазморрею, сгущение крови и отек тканей нужно рассматривать не как причину, а как следствие шока. Причину их возникновения Ю. Н. Лозовский связывает с гипоксемией тканей. Той же гипоксемией он объясняет и более тяжелые морфологически видимые изменения сосудистых стенок в форме фибриноидной дегенерации артериол. Патоморфологические изменения в центральной нервной системе у умерших от равновом шока привлекали к себе особое внимание исследователей. Наблюдения отечественных патологов, в частности, Ю. Н. Лозовского, П. Е. Снесарева и М. А. Израильской, значительно расширили представления об этих изменениях. У умерших от шока установлено неравномерное и часто более чем умеренное кровенаполнение сосудов головного мозга с распространенными стазами и мелкими кровоизлияниями. М. А. Израильская особенно подчеркивает частоту кровоизлияний в стволовой части мозга.

Рядом авторов отмечалось водяночно-отечное состояние мозга, которое выражалось в резком отеке сосудистого сплетения, эпендимы со слиянием эпендимальных клеток и с резким расширением околососудистых пространств субэпендимарной зоны. Расширение субарахноидальных пространств и отек самого мозга нередко сочетались с плазморреей и дисплезией эритроцитов. Эритроциты рано вовлекались в процесс распада. Сосуды теряли тонус, просветы их зияли, стенки образовывали складки. Потеря тонуса более значительно определялась со стороны вен. Капилляры частью спадались, частью перекручивались. В стенках сосудов выявлялась дилатация, набухание жира в эндотелии и иногда «липидные пятна» в нем. Нередко имела место коагуляция плазмы в просветах сосудов с образованием гиалиновых тромбов. Со стороны нервной ткани отмечался отек и дегенеративные изменения астроцитов, особенно значительные в области максимальных сосудистых изменений. Наряду с этим, имелись прогрессивные изменения со стороны глиоцитов мозга и олигодендроглии. В первых клетках рано выявлялся хроматолиз с образованием так называемых клеточных теней. Это имело место как в клетках коры, так и в клетках Пуркинье.

При экспериментальном изучении шока И. И. Колесниченко отмечает дегенеративные изменения в нервных клетках узлов брюшной полости вплоть до явления аутолиза. Перечисленные исследования дали много нового и интересного в представлении о патоморфологических изменениях в нервной системе при шоке, но вместе с тем ни одна из деталей этих изменений не оказалась патогномоничной только для шока. В частности, эти изменения ничем не отличаются от изменений при тяжелом остром малокровии. По мнению П. Е. Снесарева, Ю. Н. Лозовского и др., морфологические изменения в нервной системе при шоке следует рассматривать как вторичные, возникающие на почве гипоксемии тканей, обусловленной шоком. Это мнение находит свое подтверждение в экспериментально-морфологических исследованиях А. Н. Гениной.

Морфологические изменения в других органах при шоке, согласно последним литературным данным, представляются по своей значимости довольно скромными. В печени при травматическом шоке П. А. Краевский наблюдал своеобразные гнездовые изменения клеток паренхимы в форме резкого просветления протоплазмы и некоторой вакуолизации их. Подобные изменения клеток, по мнению П. А. Краевского, близки к гидротическим. Ряд авторов находил при шоке мелкоочаговые некробиотические изменения в печеночной ткани вплоть до распада печеночных клеток (Н. А. Краевский, Ю. Н. Лозовский, М. А. Израильская).

В почках иногда наблюдалось скопление белковой жидкости в просвете боуменовых капсул и дегенерация эпителии канальцев; в надпочечниках — потеря хромофильной субстанции, уменьшение количества липоидов, геморагии в корковом слое и вакуолизация его клеток.

С. П. Ильинский занимался специальным исследованием патоморфологических изменений сердца при раневом шоке. Им подробно изучено состояние сосудов межлуночной ткани, мышечных и нервных элементов сердца при шоке. Однако автору не удалось показать изменений, специфичных именно для шока. Все описанное им может быть отнесено к явлениям вторичного порядка, подобно тому, как это имеет место в головном мозгу, печени, надпочечниках и других органах.

Таким образом, опыт войны лишний раз показал полную несостоятельность старых представлений о существовании каких-то особых «шоковых» органов и систем, изменения которых определяют состояние травматического шока. Равным образом это относится и к вопросу о перераспределении крови. Стало совершенно ясным, что никакого избирательного перераспределения крови при шоке со скоплением, «декомпенсацией» ее в каких-либо определенных органах и тканях нет.

Вместе с тем определялась порочность органо-локалистического метода исследования при изучении шока. Следуя этому методу, исследователи переносили отдельные явления, наблюдаемые при шоке, на разряд случайностей в разряд закономерностей. Этим объясняется ошибочное стремление свести сущность травматического шока к жировой эмболии или на основании тождества морфологических находок при шоке и кровопотере считать шок его патогенетической самостоятельностью.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что шок действительно очень часто сочетается с другими патологическими состояниями, обусловленными травмой, что в этой комбинации наиболее часто участвуют такие факторы, как кровопотеря, переохлаждение, жировая эмболия и начальные проявления особо острой раневой инфекции. Однако шок, несомненно, может являться самостоятельной причиной смерти раненых без сочетания с перечисленными факторами. Об этом говорит большое количество

наблюдений в годы войны, обоснованных анамнезом, данными клинического исследования и тщательным исключением путем патоморфологического метода каких-либо иных механизмов смерти.

На основании того же опыта можно заключить, что все обнаруживаемые при шоке изменения в органах относятся к морфологическим проявлениям функциональных расстройств, возникающих вторично как следствие шока.

Наиболее доступным морфологическому методу исследования оказались результаты нарушения коллоидно-осмотического равновесия в тканях. Эти изменения, правда, не являются строго специфичными только для шока, — они весьма схожи с изменениями при кислородном голодании тканей, обусловленном большой кровопотерей. Однако видимое сходство явлений еще не означает тождества механизмов, порождающих эти явления. В частности, изменение проницаемости сосудистых стенок, находящее свое морфологическое выражение в форме перикапиллярного отека, плазморреи и диapedеза эритроцитов, не всегда имеет в основе своего возникновения аноксемию, обусловленную потерей крови и гемодинамическими расстройствами; современные исследования советских авторов указывают на рефлекторный механизм нарушения физико-химических и коллоидных свойств сосудистой ткани (А. И. Смирнова-Замкова, А. Д. Динабург, П. Е. Снесарев).

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ПАТОГЕНЕЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Изучение этиологии и патогенеза травматического шока приводит к заключению, что основным этиологическим фактором травматического шока является травма и связанные с ней раздражения. Попытки отдельных авторов, занимавшихся изучением шока в Великую Отечественную войну, уменьшить значение этих основных, вызывающих шок факторов, отнести им второстепенное значение и даже свести их на нет нельзя признать обоснованными (Ю. Н. Лозовский, П. Е. Снесарев, Г. П. Шульцев и др.). Нет также оснований идентифицировать шок и коллапс (Н. Д. Стражеско, Ю. Н. Лозовский и др.), заменяя название «вторичный травматический шок» термином «раневой, или травматический, коллапс» (Ю. Н. Лозовский).

Также необоснованно и предложено заменять термин «шок», обозначающий совершенно своеобразное патологическое расстройство общего порядка, термином «шоковое состояние» для обозначения неспецифического симптомокомплекса, связанного с кровопотерей, перитонитом, апноэ, аэрозной инфекцией, охлаждением, жировой эмболией и др. (Ю. Н. Лозовский, М. Н. Ахутия, Л. П. Каминер, Т. П. Гугель-Морозова, Г. П. Шульцев, В. М. Боровская и др.). Несостоятельность этого термина достаточно мотивируется как различной сущностью расстройств, лежащих в основе каждого из перечисленных осложнений, так и тем различием, которое имеет место в их лечении.

Так как такие необоснованные предложения вносят путаницу в дело изучения и лечения травматического шока, необходимо уточнить представление о шоке, сузить это понятие и относить к нему случаи возникновения общих расстройств, возникающих в прямой связи с травмой, т. е. рефлекторным путем, и заключающихся в первичных функциональных расстройствах центральной нервной системы.

Изучение шока у раненых в Великую Отечественную войну вновь подтвердило многообразие и сложность расстройств, наблюдаемых при шоке, и сходство клинической картины шока с клинической картиной, наблюдаемой у раненых при кровопотере, охлаждении, быстро развивающейся и тяжело протекающей раневой инфекции и т. д. Однако сходство клинических картин обязывает только более углубленно изучать сущность расстройств при шоке и указанных осложнениях ранений и искать ранние и реальные дифференциально-диагностические признаки, которые должны помогать ставить точный диагноз в ранние сроки и применить соответствующее раннее лечение.

Обзор основных теорий патогенеза шока показывает, что нейрогенная теория более обоснована, чем конкурировавшая с ней до последнего

временн теория травматической токсемии. За время войны был доказан только один вид токсемии — специфической токсемии в результате раневой инфекции, которая прямого отношения к шоку не имеет. Мало того, были приведены наблюдения (И. Р. Петров), свидетельствующие об отсутствии истинной травматической токсемии при шоке. Так называемый «травматический токсикоз», наблюдающийся при массивных закрытых повреждениях, представляет собой особое состояние, отличное от шока и имеющее свой еще недостаточно изученный механизм возникновения и развития и совершенно своеобразную клиническую картину.

Нейрогенная теория нашла за последние годы и в наблюдениях в Великую Отечественную войну новые подтверждения. В противоположность прежним представлениям о нейрогенной природе шока, представлениям, которые у ряда зарубежных авторов нередко носили органо-локалистический и механистический характер, советскими исследователями выдвигается представление о шоке как о сложном комплексе расстройств, в основе которых лежат нейрорефлекторные процессы и первичные расстройства функций центральной нервной системы.

Травматический шок с этой точки зрения определяется как нарушение и несостоятельность функций центральной нервной системы в результате частичного или более полного ее торможения, возникающего в ответ на травму рефлекторным путем и проявляющегося сложным симптомокомплексом общих расстройств — рефлекторной, трофической функции, кровообращения, дыхания, функции эндокринных желез и обмена. При развившемся шоке нарушения функций центральной нервной системы характеризуются торможением (парализмом).

Возникновению торможения предшествует нередко стадия возбуждения. Несомненно вместе с тем случаи возникновения типичного шока без того, чтобы им предшествовал период возбуждения, иначе говоря, несомненно случаи возникновения первичного торможения центральной нервной системы — состояние парализа без предварительной фазы ее возбуждения — ее повышенной деятельности.

В условиях войны возникновение шока определялось обычно тремя обстоятельствами. Первое из них заключалось в характере травмы — ее интенсивности, размерах, длительности и повторности. Чем обширнее оказывалось повреждение, чем большей оказывалась сила ранящего оружия, чем более длительный срок наносились повторные болевые раздражения, тем чаще возникал и тем тяжелее протекал шок. Второе обстоятельство, игравшее существенную роль в возникновении шока на войне, заключалось в том, что шок возникал чаще при ранении областей богатых соматической и вегетативной иннервацией, т. е. при ранении грудной, брюшной полости и при ранении таза. Наконец, третье обстоятельство, определявшее возникновение шока, заключалось в реактивности организма — в том исходном состоянии, в котором находилась нервная система раненого в момент ранения и сейчас же после него.

Особенность исходного общего состояния и в первую очередь состояния нервной системы, при котором в результате ранения легко и часто возникал шок, заключалась в повышенной устойчивости организма по отношению к травме. В свою очередь это своеобразное общее состояние характеризовалось устойчивостью, иначе говоря, предрасположением к шоку, обусловленной кровопотерей, охлаждением, количественным и качественным голоданием, особым состоянием психики, связанным с переживаниями, утомлением, интоксикацией в результате ранее развивавшейся инфекции. Наконец, весьма важным, но в условиях войны особенно трудно учитывае-

мым фактором, определяющим реактивность организма раненого, является тип нервной системы.

Особенно неблагоприятным образом на общем состоянии раненых сказывалось одновременное воздействие группы перечисленных факторов, как-то: утомление, охлаждение, кровопотеря, витаминное голодание и т. д.

У большинства раненых в шоке можно было, как правило, констатировать наличие одного предрасполагающего к шоку фактора или группы, иначе говоря, чистые формы шока среди раненых в Великую Отечественную войну встречались редко, в большинстве же случаев наблюдался шок, осложненный кровопотерей, охлаждением и другими факторами. Это с абсолютной закономерностью наблюдалось как при клиническом обследовании раненых в шоке, так и при вскрытиях погибших от шока на поле боя и на передовых этапах медицинской эвакуации. Результаты патолого-анатомического изучения шока также показывали, что чистые формы шока наблюдались среди раненых и умерших на поле боя так же редко, как и среди тех из них, которые были доставлены на передовые этапы медицинской эвакуации. Патологоанатомы не смогли найти и описать сколько-нибудь специфическую, патогномичную картину шока, так как в патогенезе его лежат первичные функциональные расстройства центральной нервной системы без видимых морфологических сдвигов.

Многочисленные экспериментальные работы показали значительную трудность получения экспериментального шока у здоровых животных одними раздражениями нервов и в противоположность этому — большую легкость воспроизведения шока у животных с предварительной кровопотерей, охлаждением, голоданием и т. д. Определилось, что в результате воздействия этих факторов изменяется общее функциональное состояние нервной системы и ее реактивности — болевые раздражения, связанные с ранением и последующей транспортировкой, вызывают вместо обычной сравнительно длительной прессорной реакции типичную депрессорную или краткую прессорную реакцию, быстро сменяющуюся депрессорной.

Совершенно очевидным представляется факт наличия выработавшейся в процессе эволюции и естественного отбора значительной устойчивости у здорового человека по отношению к травме.

Заслуживает внимания, что такие факторы, как кровопотеря, охлаждение, интоксикация, в результате инфекции выступали в одних случаях в качестве несомненных предрасполагающих к шоку моментов, в других, воздействуя на раненого в период после ранения, они выступали как факторы, осложняющие шок. Самым частым фактором, сопутствовавшим шоку, была кровопотеря. Шок на войне — это почти всегда шок с кровопотерей.

Не подлежит также сомнению, что во многих случаях возникновения шока от добавочных повторных раздражений и шока операционного сама первичная травма в момент ранения выступала нередко в роли предрасполагающего фактора.

С точки зрения этиологии и патогенеза шока имеются все основания для деления шока на первичный и вторичный. Первичный шок возникает от первичного болевого раздражения, обусловленного ранением. Помимо того, при первичном шоке торможение центральной нервной системы возникает первично, без предварительной фазы возбуждения. Первичный шок на войне возникал в одних случаях при обширных и тяжелых ранениях, особенно при тяжелых ранениях таких рефлексогенных областей, как брюшная и грудная полости, полость таза, бедра, в других случаях возникновение первичного шока обуславливалось не столько размерами

и тяжестью ранения, сколько наличием резко выраженных и предрасполагающих к шоку факторов — охлаждения, витаминного голодания, неустойчивого состояния психики, переутомления. Обычно же первичный шок возникал от обширных и тяжелых ранений при наличии выраженных предрасполагающих факторов.

Быстрое возникновение первичного шока и особенно при ранении рефлексогенных областей не вызывает сомнений в нейрогенной природе его, в нервнорефлекторном его механизме.

Как было сказано, вторичный шок имеет одинаковую с первичным шоком нервнорефлекторную природу, однако механизм возникновения и развития его более сложен. При возникновении вторичного шока большую роль играют вторичные, добавочные болевые раздражения, возникающие при транспортировке, окоралции и т. д. В патогенезе вторичного шока имеют большее значение рефлексии, несущие характер цепных рефлексов, и связанные с этими же реакциями образования «порочных кругов». Наконец, в ряде случаев вторичный шок возникает уже после того, как раненый вышел из состояния шока от ранения (т. е. в таких случаях шок возникает вторично). Помимо того, если при первичном шоке симптомокомплекс его возникает и развивается при условиях неблагоприятных, при вторичном шоке все явления протекают в сравнительно благоприятных условиях — при постепенном развитии симптомов, наличии выраженных регуляторных и запасных механизмов, которые проявляются нередко в начальной стадии симптомами возбуждения — эректильной фазой. Определение ее у тяжело раненого всегда дает возможность своевременно принять меры по предупреждению перехода эректильной фазы в торпидную. Предрасполагающие и отягчающие шок моменты при вторичном шоке не столь резко выражены и не столь катастрофично быстро действуют, как при возникновении шока первичного.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что переход эректильной фазы шока в торпидную в одних случаях совершался постепенно, без дополнительного воздействия каких-либо факторов; в других случаях переход эректильной фазы на определенном этапе ее течения происходил быстро вследствие дополнительного воздействия добавочной, хотя бы и небольшой травмы или кровопотери. Опыт Великой Отечественной войны подтвердил, следовательно, прежние наблюдения, согласно которым кровопотеря, с одной стороны, предрасполагает к шоку; с другой — тяжело раненые и особенно раненые в состоянии шока оказываются весьма чувствительными к кровопотере, так же как и к добавочным раздражениям.

Характерным для расстройств вторичного шока представляется цепной характер возникающих патологических реакций и образование «порочных кругов». Так, в результате болевых раздражений возникает рефлекторным путем усиленная секреция надпочечниками адреналина, гипофизом — питуитрина. Появление в крови и тканях в избыточном количестве адреналина сказывается повышением тонуса симпатической нервной системы, что в свою очередь ведет к сужению сосудов, усиленному разложению гликогена в печени и мышцах, к понижению усвоения глюкозы, к нарушению окислительных процессов в андрозу, иначе говоря, к нарушениям обмена. Нарушения обмена в дальнейшем своем развитии ухудшают функциональное состояние тканей и при известных обстоятельствах — при бедности тканей гликогеном, при наличии известного обескровливания и др. — могут вести и ведут к тяжелым нарушениям функции тканей и органов. В ряде случаев эти расстройства становятся самодовлеющими. Тяжелые последствия этих расстройств обмена наблюдаются со стороны вегета-

тивной нервной системы: понижение тонуса ведет к дезорганизации функции сердечно-сосудистой системы, дальнейшему углублению расстройств обмена, понижению функций анимальной нервной системы и т. д.

Не менее тяжелыми последствиями сопровождается гиперфункция гипофиза, возникающая в результате травмы. Конечным исходом наводнения крови большим количеством гормонов гипофиза также являются тяжелые расстройства выделительных процессов, обмена и функций нервной системы. Изучение шока на войне показало у большинства раненых наличие повышенного кислородного обмена — повышенное потребление кислорода и, наряду с этим, кислородное голодание.

Очень вероятным представляется предположение, что одной из причин повышения кислородного обмена, наблюдающегося после интенсивных травм, является в активной стадии шока, наряду с повышением тонуса симпатической системы, усиление функции передней доли придатка мозга и, может быть, щитовидной железы.

Наиболее типичным примером образования «порочных кругов» при шоке может служить наличие взаимных неблагоприятных влияний между нарушениями функции нервной системы и расстройствами кровообращения. Так, возникши при шоке рефлекторным путем, расстройства кровообращения в дальнейшем сами по себе ведут к острому кислородному голоданию, от которого страдает и без того измененная функция нервной системы. Расстройства кровообращения ведут к плазморрее и к депонированию крови в капиллярах ряда сосудистых областей. Чем более выражен стаз, тем более выраженной оказывается гипоксия, тем более увеличивается плазморрея. В результате намечается прогрессивное уменьшение количества циркулирующей крови, что в свою очередь ведет к углублению сосудистых расстройств — к увеличению стаза, гипоксии и т. д.

Итак, вся цепь расстройств, развивающихся при вторичном шоке, сводится к следующему: ранение и связанное с ним раздражение периферических нервов и сплетений ведут к возбуждению нервной системы; через вегетативную нервную систему рефлекторным путем резко увеличивается функция ряда эндокринных желез, в первую очередь надпочечника и гипофиза. В результате резкого возбуждения нервной системы и выделения большого количества гормонов надпочечника и придатка возникает ряд расстройств кровообращения, дыхания, обмена веществ, окислительных процессов. Достигая определенной степени и силы, эти расстройства способствуют возникновению торможения нервной системы, что сказывается в нарушении и несостоятельности ее регулирующей и контролирующей функции.

Понижение тонуса симпатической нервной системы сейчас же сказывается на понижении функции остальных систем. В итоге и возникает состояние общего угнетения основных жизненных функций, составляющее характерную сущность торпидной фазы травматического шока. Чем полноценнее организм в отношении сохранности запасных сил и регуляторных механизмов, тем медленнее и позднее возникает состояние травматического шока, если вообще оно возникает у таких раненых. Чем больше ослаблен организм и подорвана устойчивость и сопротивляемость его предварительным голоданием, утомлением, кровопотерей, охлаждением, тем при прочих равных условиях короче период возбуждения, тем скорее наступает торпидная фаза шока и наоборот.

В условиях войны большая частота шока связана с наличием в подавляющем числе случаев predisposing факторов (особенно кровопотери), большой частотой тяжелых ранений и с повторными и много-

краткими болезненными раздражениями, которым очень часто подвергаются раненые во время транспортировки и при повторных и по необходимости срочных оперативных вмешательствах.

В основе вторичного шока лежит угнетение большинства функций вследствие глубоких расстройств и несостоятельности функций центральной нервной системы.

Точка зрения большинства советских исследователей, рассматривающих шок как своеобразное состояние, отличное от коллапса, нашла себе в условиях военного времени новое подтверждение (А. А. Богомолец, Н. Н. Бурденко, В. И. Попов, С. И. Баязитов, И. Р. Петров, П. И. Веселкин и многие другие). Прав был и Н. И. Пирогов, отличавший шок от кровопотери.

В противоположность этому точка зрения Н. Д. Стражеско, Ю. Н. Лозовского и др., идентифицирующих шок и коллапс, в условиях войны такого подтверждения не нашла.

В то время как травматический шок возникает только в результате травмы и в прямой связи с ней, коллапс, как правило, наблюдается лишь в результате кровопотери и интоксикации.

Опыт Великой Отечественной войны вновь подтвердил наличие различий между шоком и коллапсом, которые могут быть сведены в следующую схему:

	Этиология	Патогенез	Особенности возникновения и течения	Особенности лечения
Травматический шок	Травма механическая, физическая, химическая	Рефлекторно возникающие расстройства и несостоятельность функций центральной нервной системы	Обычно — постепенное возникновение и развитие шока (вторичный шок) и реже — быстрое его возникновение (первичный шок). Сознание обычно сохраняется	Комплексная терапия с особым обращением внимания на устранение болей и расстройств нервной системы. Обязательное переливание крови
Коллапс	Кровопотери и другие расстройства кровообращения. Интоксикация	Появление тонуса или полного прекращения сосудодвигательного центра или периферического аппарата сердца в результате острого кислородного голодания при кровопотере или в результате интоксикации	Катастрофически быстрое возникновение, обычно краткое течение. Сознание нередко заторможено или потеряно	Переливание крови при коллапсе в результате кровопотери. Особая остротность с переливанием крови при коллапсе в результате интоксикации. Всегда внутривенно и внутримышечно сосудистые и сердечные средства

КЛИНИКА ШОКА

Симптоматология шока

Симптоматология шока разнообразна, что связано со сложностью расстройств и многообразием тех факторов, которые предрасполагают к шоку или отягощают его течение; симптоматология шока зависит от фазы его развития, степени тяжести, формы шока и локализации повреждения. Необходимо различать симптоматику эректильной и торпидной фазы, симптоматику различных степеней тяжести шока, а также клинические проявления чистого и осложненного шока.

Изучение симптоматики шока у раненых, по документальным материалам Великой Отечественной войны, затруднено прежде всего тем, что врачи нередко не отмечали в медицинских документах (историях болезни и пр.) объективных клинических признаков шока, а ограничивались лишь констатацией той или иной степени его и его формы (например, шок первой, второй или третьей степени, шок нервиорефлекторный, геморрагический, токсический и т. д.). Кроме того, симптоматология шока менялась в той или иной степени, в зависимости от тех терапевтических мероприятий, которые применялись на этапах эвакуации (например, после введения морфия, сосудистых средств, переливания крови и пр.). Все это необходимо иметь в виду при рассмотрении клинических проявлений шока.

Симптоматология эректильной фазы шока

Эректильная фаза шока характеризуется возбуждением. Движения раненых порывистые, говорят они громко, жалуются на боли в ране; требуют быстрого оказания помощи. Сильно реагируют даже на небольшую боль при хирургическом вмешательстве. В возбуждении, несмотря на тяжелое ранение, иногда совершают поступки, требующие значительной затраты силы (например, в случае, описанном Мельманом, раненый с эквотацией кишечника самостоятельно переплыл реку).

Голос глуховатый, произносимые фразы короткие, отрывисты; дыхание нерезко учащено, иногда неровное, взгляд беспокойный. Сознание всегда сохранено. Лицо и видимые слизистые часто бледны (у некоторых, наоборот, лицо и склеры гиперемированы). Отмечается общая гиперестезия, яркий и стойкий красный дермографизм, повышенные кожные и сухожильные рефлексы, быстрая реакция зрачков на свет; ширина их обычная.

Пульс либо обычной частоты, либо несколько замедлен, напряжен, удовлетворительного и даже хорошего наполнения (С. И. Банайтис, М. А. Баренбаум, М. Г. Григорьев). Артериальное кровяное давление

либо нормальное, либо несколько повышено. При очень резком возбуждении и при болевой реакции кровяное давление повышается на 30—40 мм, достигая 150—190 (максимальное) и 100 мм (минимальное). Венозное давление обычно нормально или несколько снижено (около 60 мм водного столба по Вальдману). Границы сердца обычно нормальные, тоны сердца чистые, громкие.

Симптомы со стороны органов кровообращения свидетельствуют о возбуждении центральной нервной системы, о повышении активности сосудодвигательного центра. При исследовании крови в случаях, не связанных с кровопотерей, отмечается высокое содержание гемоглобина (90—96%) с последующим его снижением.

При шоке, развивающемся при ожоге, и первые 30—60 минут резкое возбуждение сопровождается ознобом, замедленным пульсом, быстрым кровотоком, повышенным артериальным и венозным давлением. В последующем эти явления сменяются фазой угнетения.

При проникающих ранениях живота тяжелые симптомы расстройства соответствуют следующему замечательному описанию Н. И. Пирогова:

«Травматическая боль, — пишет Пирогов, — сопровождается иногда чувством невыразимой тоски и томления, проникающего всю душу раненого, соединенного с коротким прерывистым дыханием и обмиранием. Это опасное страдание следует иногда за сильным травматическим сотрясением желудочной части брюха. Сходное, но несравненно более болезненное чувство обнаруживают раненные пулей в живот с прободением кишки. Черты лица в несколько минут уже сильно изменены, произвольные стоны вырываются из глубины души страдальца, он бросается из стороны в сторону, не находя нигде облегчения, дыхание короткое, на бледном лбу выступает холодный пот, пульс — как нитка, все показывает, что чувство боли и страдания здесь не зависит от одного местного повреждения кишки, а от общего до центральных органов распространившегося сотрясения...».

Возбуждение раненого может постепенно затихнуть (под влиянием покоя, согревания, морфина и пр.) или может смениться резким угнетением.

Клиническая картина перехода эректильной фазы в торпидную обычно такова: раненные становятся «спокойнее», как бы замирают, впадают в депрессию, лицо становится еще более бледным, иногда покрывается потом. На вопросы раненый отвечает вяло, медленно, хотя сознание сохранено. Пульс делается частым, малым, поверхностные вены западают, венозное давление понижается. Артериальное давление может еще оставаться известное время на достаточном уровне, но пульсовая амплитуда давления обычно уменьшается. Этот переход в торпидную фазу совершается иногда очень быстро (вследствие чего эректильная фаза просматривается), иногда на глазах у врача, а порой и замедленно.

Симптоматология торпидной фазы шока

«С оторванной рукой или ногою лежат такой окоченелый на первичном пункте неподвижно; он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело его холодно, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдаль; пульс — как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемирками. На вопросы окоченелый или вовсе не отвечает, или только про себя, чуть

сильным шоком; дыхание также едва заметно. Рана и кожа почти вовсе не чувствительны; но если большой нерв, выходящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то больной одним легким сокращением лямочных мускулов обнаруживает признак чувствительности. Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств; иногда же оно продолжается без перемен до самой смерти.

В этом классическом описании этой фазы шока, сделанном Н. И. Пироговым, подчеркивается, что это состояние («окошевание», «травматический ступор», или «торпор») не зависит от кровопотери.

Обращает на себя внимание общая заторможенность, вялость, ареактивность раненого; в тех случаях, когда кровопотеря значительна, на фазе угнетения проявляются признаки беспокойства, раздражительности (беспокойные движения, приподнимание головы и пр.). Возможно, что это есть «остатки» эректильной фазы. Сознание сохранено, но психика угнетена, равновесие безучастно, во многих случаях жалобы на боли в ране отсутствуют. Черты лица заострены, глазные яблоки западают. Лицо бледное, в тяжелых случаях бледносерое, кожа лица холодная и как бы «покрыта пылью» (А. А. Кедров). С улучшением состояния кожа становится более теплой, мягкой и эластичной. При ранениях груди и живота наблюдается бледность лица с синюшным оттенком. В случаях значительной потери крови лицо нередко одутловато, с синюшностью под глазами. Многие авторы (И. П. Ищенко, М. Г. Григорьев и др.) отмечают холодный липкий, густой пот на лице. Речь идет при этом обычно о развившемся после травмы первичном шоке. По наблюдениям противошоковой группы № 1 в случаях шока с кровопотерей (наблюдения на ДМБ) пот не характерен, наоборот, отмечаются многие признаки обезвоженности, сухость кожи.

Пот на лице и на туловище отмечается при ожоговом шоке (в торпидной фазе), а также при шоке после ранения, сопровождающегося действием взрывной волны. Отеки при шоке не отмечались.

Со стороны органов дыхания характерно учащение дыхания, выражаемое особенно при ранениях грудной клетки (среднее число дыханий 40 в одну минуту) и ранениях живота (36 дыханий в одну минуту). При ранениях конечностей учащение не столь резко (в среднем 23 в одну минуту) (по материалам противошоковой группы № 1). Одышка выражена больше всего при шоке, вызванном ранением груди, особенно в случаях, когда нет еще резкого падения кровяного давления (при шоке первой степени раненые не переносят низкого положения и из-за одышки предпочитают сидеть; при шоке третьей степени, ввиду резкой общей гипотонии, раненые, наоборот, стремятся занять лежачее или несколько приподнятое положение; в положении сидя у них появляется тошнота и головокружение в связи с малокровием мозга). Причины одышки при шоке сложны: они связаны с острым кислородным голоданием, кровопотерей, открытым пневмотораксом и нарушением гемодинамики (при ранениях груди) и пр.

Дыхательный объем при ранении конечностей либо нормален, либо снижен. Л. Л. Шик приводит следующие цифры: объем вдоха более 500 см³ отмечен в 35,0% случаев, объем 400—500 см³ (норма) — в 42,0% и объем менее 400 см³ — в 23,0%. Наиболее уменьшен дыхательный объем в тяжелых случаях шока. При ранениях груди объем 500 см³ и выше наблюдался только в 11,0% случаев, 400—500 см³ — в 33,0% и ниже 400 см³ — в 56,0%. При ранениях живота объем 500 см³ и выше отмечен в 9,0% случаев, 400—500 см³ — в 17,0% и ниже 400 см³ — в 74,0%.

Таким образом, наиболее поверхностно дыхание при шоке в случаях проникающих ранений груди или живота.

Легочная вентиляция, по исследованиям Л. Л. Шика, у 81,4% раненых колебалась в пределах 5—11 л. У 15,0% она была более 11 л и у 3,6% — менее 4 л. В большинстве случаев, таким образом, легочная вентиляция была несколько увеличена. Л. Л. Шик показал, что при ранениях груди и живота, несмотря на достаточную величину легочной вентиляции, имеет место резкое падение объема вдоха. В этих случаях легочная вентиляция сводится в значительной степени к вентилиции верхних дыхательных путей (этого нет при ранениях конечностей).

При ранениях конечностей объективное обследование легких (простукивание и прослушивание) не обнаруживает обычно никаких застойных гипостатических явлений. При ранениях груди и при грудобрюшных ранениях объективные изменения (подкожная эмфизема, болезненность при перкуссии, притупление, ослабленное дыхание и др.) свойственны самому характеру ранения.

Бледность раненого, холодные конечности и другие признаки указывают на нарушение циркуляции крови. У некоторых раненых отмечались тупые загрудинные боли, связанные, очевидно, с недостаточностью нормального кровообращения и авоиспей миокарда (особенно при сопутствующей кровопотере). Пульс, по наблюдениям большинства авторов, учащен. По данным Г. П. Шульцева, учащение пульса (более 90 ударов в минуту) отмечено у 81,9% раненых. Обычно частота в тяжело протекающих случаях достигает 110—130—160 ударов в минуту. Наиболее частый пульс отмечен при резкой артериальной гипотонии (ранения живота, конечностей). При ранениях грудной клетки резкая гипотония нередко сопровождалась относительно мало ускоренным пульсом. Пульс нормальной частоты или даже несколько замедленный отмечен в случаях шока после подрыва на минах (отглушение взрывной волной), при высоких ранениях позвоночника и спинного мозга, особенно с сопутствующим охлаждением.

Наполнение пульса в тяжелых случаях слабое, пульс малый, легко сжимаемый, часто нитевидный и на лучевой артерии не определяется совсем (улавливается лишь на крупных сосудах). Очень часто пульс неровный, очевидно, в связи с большой частотой и слабым наполнением. Аритмии в истинном смысле редки. А. А. Кедров и сотрудники пишут, что очень часто наблюдалась аритмия, видимо, экстрасистолическая. Установить ее природу они не могли, так как электрокардиографические исследования не производились.

Артериальное давление максимальное и минимальное, как правило, понижено, во многих случаях резко. По материалам разработки историй болезни, уровень максимального давления при всех локализациях повреждения был выше 70 мм в 68,0%, от 70 до 80 мм — в 23,4%, более 90 мм — в 8,6% (кровеное давление не измерялось у 24,1% раненых в шоке).

По данным Г. П. Шульцева, понижение давления было отмечено у 80,1% всех обследованных, причем у 54,4% понижение было резкое, до «ритмического уровня» — 80—85 мм и даже ниже (65—60 мм). В среднем артериальное давление составляло 80—80 мм. А. А. Кедров и сотрудники указывают, что пониженное давление было также в 80,0% случаев. И. Р. Петров приводит различные цифры давления в зависимости от тяжести, причем у тяжело раненых давление было 70—50 мм и ниже.

Все эти данные показывают, что понижение артериального давления для шока в торпидной фазе типично.

Материалы карт углубленной разработки показывают, что понижение артериального давления наблюдается при всех локализациях ранений; наиболее резкое понижение его отмечается при ранениях черепа, живота и груди; не столь резко выражено при ранении мягких тканей.

Обычно снижение давления касается как максимального, так и минимального. Наиболее пониженное минимальное давление бывает при ранениях живота (расслабление периферического сосудистого русла). В случаях шока с кровопотерей (особенно при ранениях конечностей) иногда снижается преимущественно максимальное давление, в то время как минимальное бывает на достаточном уровне (компенсаторная спастическая реакция).

Нормальное или даже повышенное максимальное давление, наблюдавшееся во время войны у раненых в состоянии шока (А. А. Кедров, И. Р. Петров и Г. П. Шульцев), отмечалось в 18,0—19,9% тех случаев, когда в момент исследования еще имелись несомненные признаки эректильной фазы, когда ранения сопровождалась повреждением центральной нервной системы, например, при ударе взрывной волной, сотрясении и пр. (С. И. Бавайтис и др.), и, наконец, когда шок развивался в известном проценте случаев у лиц, страдавших гипертензией.

Понижение пульсового давления типично для шока (наблюдения многих исследователей). Чем тяжелее шок, тем меньше пульсовая амплитуда. По материалам противошоковой группы № 1, в среднем пульсовое давление составляло 25 мм. В наиболее тяжелых случаях критичное давление определяется лишь в какой-либо точке шкалы (у 60—70 мм).

Ослабление звучности коротковеских тонов при выслушивании артерий также типично для тяжелого шока.

Время кругооборота крови при шоке замедлено, по данным А. А. Кедрова, в 35,0%, Г. П. Шульцева, — в 52,0%. Наибольшее замедление отмечалось при ранениях живота (реакция на лобелин в среднем 23,5 секунды). При ранениях конечностей кровоток в среднем был 15,7 секунды и при ранениях груди — 18,8 секунды. При всех локализациях ранений отмечаются случаи с быстрым кровооттоком, обычно это случаи массивной, острой кровопотери или сочетания шока с кровопотерей. А. А. Кедров и сотрудники отмечали вариабельность этого гемодинамического показателя. У 65,0% обследованных зависимость между скоростью кровообращения и глубиной шока не установлена.

Из 21 раненого, обследованного В. М. Боровской и Г. П. Шульцевым, у 13 было найдено понижение объема крови (менее 5 л). Наиболее резко уменьшена была масса крови у 10 человек (от 4,2 до 2,7 л); у 8 отмечалось достаточное количество крови, причем у 6 из них можно было даже говорить о некотором увеличении массы крови (5,7—7,2 л); это наблюдалось при торпидном шоке без других тяжелых осложнений травмы и при небольшом снижении кровяного давления. Это явление свидетельствует как бы о своеобразной травматической (компенсаторной) гиперволемии, наступающей в известной стадии шока. При шоке с кровопотерей масса крови была резко снижена за счет плазмы и уменьшения массы форменных элементов, преимущественно массы циркулирующих эритроцитов.

По материалам противошоковой группы № 1, понижение кровяного давления отмечено в 86,9%. Наиболее резко падение венозного давления в случаях тяжелого шока и особенно при ранениях живота и конечностей.

Венозное давление в большинстве случаев падает раньше, чем давление артериальное; нередко случаи, когда при нормальном или мало сниженном артериальном давлении венозное давление было уже резко понижено. Поверхностные вены конечностей и шеи при шоке западают, плохо наполняются, венепункция часто трудна. Отмечают, что кровь почти не вытекала из перерезанной лены. Иногда отмечался спазм вен.

По наблюдениям А. А. Кедрова и его сотрудников, венозное давление подтверждено значительным колебаниям (от 20 до 200 мм водяного столба) и не характерно для шока. А. И. Карамян сообщает о повышении венозного давления (от 70 до 250 мм).

Перкуторные размеры сердца при тяжелом шоке нередко в связи с недостаточным венозным притоком уменьшены. С улучшением состояния здоровья и подъемом кровяного давления размеры сердца обычно приходят к норме.

Тоны сердца при тяжелом шоке часто глухие, ослабленные, нередко выслушивается лишь один тон. Реже выслушиваются хлопающие усиленные тоны, свойственные острой сосудистой недостаточности другой этиологии (например, после потери крови). Глухость тонов при шоке свидетельствует об изменении миокарда, об аноксии его, о длительности артериальной гипотонии. Электрокардиографические исследования показывают, что при шоке с кровопотерей миокард диффузно изменен (малый вольтаж во всех отведениях — плоская электрокардиограмма). Эти изменения отмечены даже у тех раненых, у которых кровяное давление еще не упало резко. Патологические изменения миокарда при шоке с кровопотерей подтверждаются гистологическими исследованиями. Они носят характер дегенерации и связаны с аноксией миокарда. Важно отметить, что изменения, обнаруженные на электрокардиограмме, были в некоторых случаях у тех же раненых подтверждены и патогистологически. При несложном шоке была отмечена почти нормальная электрокардиограмма.

Таким образом, чем тяжелее шок, тем повреждение мышцы сердца выраженнее. До Великой Отечественной войны на состоянии сердца при шоке у раненых не было обращено особого внимания. Во время Великой Отечественной войны было показано, что к явлениям сосудистой недостаточности, столь характерной для шока, на известной стадии может присоединиться недостаточность сердца. Нарушения кровообращения носят в этих случаях (правда, не частых) смешанный характер.

Со стороны органов пищеварения часто отмечается жажда (по материалам противошоковой группы № 1, — в 70,0%). Она является выражением обезвоженности тканей. Обычно больные охотно пьют холодное; жажда отмечается и в летнее, и в зимнее время, причем даже у раненых подвергшихся действию холода. Нередко наблюдается рвота (по данным противошоковой группы № 1, — в 31,0%), при наличии которой больные не могут утолить жажду. Рвота свойственна шоку при всех локализациях ранений; патогенез ее сложен — обезвоживание, потеря хлоридов, anemia, недостаточное кровоснабжение мозга, интоксикация.

Аппетит у большинства отсутствует, деятельность кишечника заторможена, язык и губы у многих сухи. При исследовании желудочной секреции у раненых, только что вышедших из шока (сочетавшегося с кровопотерей), отмечено ее угнетение, возможно, в связи с обезвоженностью.

Печень и селезенка обычно не увеличены. Надавливание на область печени обычно безболезненно и заметно не сказывается на уровне венозного давления (если его измерять в это время).

Мочепускание в период наибольшей глубины шока редкое, затрудненное. Количество мочи не у всех было одинаково уменьшено. В. М. Боровская отмечает, что первые порции мочи в 100 мл и менее наблюдались в 12,2%, порции более 100 мл (до 200 мл) — в 42,6% в более 200 мл (400—500 мл) — в 45,6%. Малые порции мочи чаще встречались при тяжелом шоке (у очень тяжелых и обезвоженных иногда катетеризация совсем не давала мочи). При исследовании мочи В. М. Боровская в 77,8% обнаруживала белок и патологический осадок (эритроциты нормальные и вышелоченные, обилие цилиндров, особенно зернистых, покрытых бурым пигментом).

Удельный вес мочи чаще всего нормальный или повышенный, цвет — обычный или насыщенно желтый, зависящий, повидному, от мочевых пигментов — дериватов гемоглобина; реакция мочи — чаще всего резко кислая.

По наблюдениям всех исследователей, состояние торпидного шока при ранениях конечностей характеризуется снижением гемоглобина и количества эритроцитов, следовательно, разжижением крови (В. М. Боровская, А. И. Карамая, А. А. Кедров и сотрудники, П. С. Сельцовский, В. А. Бейер). Наблюдения производились на различных фронтах, в разное время года и в разных боевых условиях. Таким образом, понижение гемоглобина и эритроцитов может считаться типичным. Обычно снижение показателей красной крови наиболее выражено при тяжелом шоке.

В. М. Боровская отмечала при шоке первой степени средний процент гемоглобина равным 57,7 и среднее количество эритроцитов — 3 749 000; при шоке второй степени средний процент гемоглобина — 53,5, среднее количество эритроцитов — 3 385 000; при шоке третьей степени средний процент гемоглобина — 51,2, среднее количество эритроцитов — 3 101 000; при шоке четвертой степени средний процент гемоглобина — 49,6 и среднее количество эритроцитов — 2 930 000.

При ранении грудной клетки гемоглобин у раненых в среднем был низок (52,6%). Наоборот, при ранениях живота и черепа многие отмечают нормальные или даже повышенные цифры (некоторое «сгущение крови»).

Показатель гематокрита при ранениях конечностей, грудной клетки понижен (исследования Г. П. Шульцева, А. А. Кедрова и сотрудников). Вместо нормального отношения объема плазмы к объему эритроцитов, равного 55 : 45, отношение было 64 : 36, 63 : 37. А. А. Кедров указал, что с улучшением состояния раненых содержание гематокрита еще более снижается (продолжающееся разжижение крови), а потому не может характеризовать состояние тяжести шока. При ранениях живота нередко отмечается обратное явление (сгущение крови — уменьшение объема плазмы). Количество лейкоцитов увеличено (как и при ранениях без шока). Наибольшее увеличение отмечается при ранениях конечностей и груди (колебания от 8 400 до 51 000, более часто 15 000—25 000). При ранениях живота шок протекает с меньшим лейкоцитозом, а иногда и с лейкопенией (особенно при бурном развитии перитонита). Лейкоцитарная формула характеризуется чаще всего нейтрофилезом, сдвигом влево, увеличением палочкоядерных и юных, иногда появлением миелоцитов. При ранениях конечностей иногда отмечаются случаи относительного и абсолютного лимфоцитоза. Моноциты чаще в пределах нормы, эозинофилы часто отсутствуют. РОЭ у большинства при поступлении нормальная, в дальнейшем же ее изменения различны (В. М. Боровская, С. Л. Либов).

Свертываемость крови по сравнению с нормой ускорена (П. А. Куприянов).

Нервная система (исследования Е. И. Тараканова, А. А. Кедрова и сотрудников). У большинства отмечается сужение зрачков с пониженной реакцией на свет (в известной мере это может быть связано с назначением морфина). Отмечено, что при тяжелом шоке степень сужения зрачков выраженнее.

Сухожильные рефлексы у многих равных понижены, хотя степень их изменения не всегда соответствует тяжести шока. Двигательная функция у большинства понижена, особенно при тяжелом шоке. Мышцы атоничны.

Кожная чувствительность понижена, но, как отмечает А. А. Кедров, это понижение следует объяснять общей заторможенностью раненого и замедлением ответов.

Типично ослабление или полное отсутствие дермографизма. Выражена пилomotorная реакция («гусиная кожа»). Со стороны зрения у многих наблюдается ослабление, «потемнение в глазах», связанное с недостаточным кровоснабжением мозга.

Температура, по М. А. Баренбауму, может быть различна, причем в одной трети случаев она понижена (ниже $35,9^{\circ}$), особенно при тяжелом шоке. Нормальная и повышенная температура отмечалась в $\frac{2}{3}$ случаев. Повышение температуры во многих случаях свидетельствует об осложнении шока инфекцией, но может носить и чисто рефлекторный характер.

Симптомами, свойственными чистому шоку (шоку без осложнений), являются: общая тяжесть состояния, угнетение всех функций и психики, варьирующее от легкой заторможенности до крайней степени депрессии, бледное или бледносерое лицо, холодный, липкий пот на лице и туловище, холодные конечности, субфебрильная температура, симптомы острой сосудистой недостаточности — частый пульс слабого наполнения, понижение артериального и венозного давления, подкожные вены спавшиеся, отскакивающие с трудом, кровь в вене густая, темная, почти не вытекает. В некоторых случаях, несмотря на общее тяжелое состояние, кровяное давление сравнительно мало снижено. Многими отмечается сгущение крови, высокий процент гемоглобина, увеличение количества эритроцитов, выраженный лейкоцитоз.

Суммарная симптоматология торпидной фазы шока по степени тяжести его такова:

Первая степень (легкий шок). Бледность кожи и слизистых, нерезкая заторможенность, ориентированность в окружающем удовлетворительная, конечности холодные, температура нормальная или понижена незначительно; пульс в пределах 54—130 (чаще 100—120) ударов в минуту, слабого или еще удовлетворительного наполнения; максимальное кровяное давление 95—100 мм ртутного столба; дыхание обычно ровное, часто несколько учащенное; рефлексы угнетены, дермографизм часто ослаблен или отсутствует, мышцы гипотоничны; в крови умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, часто умеренное понижение гемоглобина и количества эритроцитов.

Вторая степень (шок средней тяжести). Резкая бледность кожи и слизистых; при ясном сознании раненый явно заторможен; на вопросы отвечает медленно, тихим голосом; кожа холодная в связи с падением температуры, иногда — холодный, липкий пот; черты лица заострены. Пульс частый (120—140—160 ударов в минуту), малого

наполнения и напряжения, неровный; максимальное кровяное давление — 75—85 мм, возможны его колебания; дыхание обычно учащенное, поверхностное.

Сухожильные и кожные рефлексы не вызываются или очень понижены; дермографизм отсутствует; мышечная атония. Жажда, рвота выражены резче, чем при шоке первой степени. В крови явления анемии (более резкие, чем при шоке первой степени), в случае чистого шока явления относительного сгущения крови (особенно при ранениях живота, таза, черепа).

Третья степень (тяжелый шок). Резкая бледность, сероватый оттенок, иногда бледноцианотичный цвет лица раненого, иногда потливость. Сознание ясное, на вопросы раненый отвечает медленно, голос глухой, речь шепотная. Резкая общая заторможенность, во иногда (как и в других степенях) некоторая «возбужденность» (на фоне угнетения, особенно при кровопотерях). Конечности и тело холодные, температура чаще низкая, во в осложненных случаях может быть субфебрильной и даже повышенной. Пульс очень слабый, иногда нитевидный, обычно свыше 120—140 ударов в минуту¹, часто не сосчитывается. Артериальное давление ниже 70—80 мм ртутного столба, коротковеские тоны очень ослаблены и не звучны. В отдельных случаях давление относительно высокое (до 100 мм). Дыхание частое, поверхностное. Рефлексы угнетены, кожная чувствительность понижена, дермографизм отсутствует. Резкая гипотония мышц. Спадение вен больше, чем при шоке первой и второй степени. При шоке с кровопотерей явления анемии, в случаях чистого шока — сгущение крови.

Биохимические изменения при шоке

Глубокое нарушение обмена веществ при шоке, которое изучалось еще до войны, проявляется в различных биохимических сдвигах. Изучение их продолжалось и в течение Великой Отечественной войны.

Кислородное голодание, наблюдающееся при шоке, клинически проявляющееся в сером цвете лица, поверхностном дыхании, глухости тонов сердца, изменении мочи и пр., доказано также при исследовании газообмена. Л. Л. Шик показал, что шок (сложившийся) не всегда сопровождается снижением обмена — уменьшением потребления кислорода. У 52,0% обследованных больных потребление кислорода превышало норму а у 28,0% соответствовало норме (200—270 см³ в минуту), нередко несмотря на значительное понижение артериального давления. Причинами, обуславливающими это повышение, Л. Л. Шик считает травму с болевыми импульсами — гуморальные сдвиги в связи с всасыванием продуктов распада, охлаждением и пр. Несмотря на повышение потребления кислорода, течение окислительных процессов при шоке (в отличие от раненых без шока) изменено, что свидетельствует о кислородном голодании тканей, одним из показателей которого является значительное падение парциального давления углекислоты в альвеолярном воздухе при шоке.

Дыхательный коэффициент в большинстве случаев ниже нормы и даже нередко резко снижен (до 0,7—0,65—0,6), что также говорит о нарушении окислительных процессов. Гипоканиям несут первичный (гипервентиляционный) характер, а является вторичной симптоматической, зависящей от вытеснения кислорода из организма кислыми продуктами (негазовый ацидоз).

¹ Иногда замедлен до 50—70 ударов в минуту.

А. А. Кедров и сотрудники сообщили о понижении содержания кислорода в венозной крови (на 50—75 % против нормы) и о понижении содержания углекислоты (на 20—30 % против нормы). Среди причин кислородного голодания я, в частности, понижения кислорода в крови при шоке, отмечается не только само состояние шока, но и сопутствующая анемия (А. А. Кедров и сотрудники, Л. Л. Шяк).

А. В. Сягист, изучая окислительные процессы при шоке на моче, нашел увеличение коэффициента (0/1), свидетельствующее об ацидотических сдвигах в организме и накоплении недоокисленных продуктов (вследствие кислородного голодания).

pH крови снижен по сравнению с нормой. Типично изменение щелочного резерва (С. И. Банайтис, А. А. Кедров и сотрудники, Т. Е. Петкун). Резервная щелочность понижена во всех случаях торпидной фазы шока, причем снижение происходит параллельно тяжести — наиболее резко оно при тяжелом шоке. А. А. Кедров и сотрудники считают, что эти изменения характеризуют глубину шока. Причиной падения щелочного резерва является кислородное голодание, связанное с нарушением кровообращения, дыхания, кровопотерей (Т. Е. Петкун), и разрушительными процессами, развивающимися в тканях в ответ на болевые раздражения (В. И. Попов).

При эректильной фазе резервная щелочность либо нормальна, либо немного понижена (С. И. Банайтис). Молочная кислота в крови во всех случаях шока оказалась повышенной, но прямой зависимости между ее уровнем и тяжестью шока не отмечалось (А. А. Кедров и сотрудники).

Содержание сахара в крови, по данным Т. Г. Плотицыной, разнообразно: в 54,0 % нормально, в 35,0 % повышено и в 10,0 % понижено. Колебания велики — от 28 мг % (резчайшая гипогликемия с судорогами) до высоких цифр (206 мг %). Т. Г. Плотицына не считает изменение содержания сахара в крови характерным для тяжести шока. Однако следует отметить, что в наблюдениях той же Т. Г. Плотицыной все 9 равных, у которых сахар в крови был снижен, погибли. Эти наблюдения находятся в согласии с приведенными выше экспериментальными наблюдениями В. И. Попова, согласно которым устойчивость животных находится в определенной зависимости от количества циркулирующей глюкозы в крови и запасов гликогена в тканях — чем больше эти количества, тем больше и устойчивость животного, и наоборот. Более определенные данные, основанные на большом числе исследований, сообщил С. И. Банайтис и др. По этим данным, торпидная фаза шока сопровождается, как правило, гипергликемией (135—244 мг %). При эректильной фазе шока гипергликемия иногда наблюдается, но является непостоянной. Характерно нарастание сахара в крови в период перехода эректильной фазы в торпидную (С. И. Банайтис).

Содержание сахара в спинномозговой жидкости в большинстве случаев оказывается повышенным (Т. Г. Плотицына).

А. А. Кедров и сотрудники сообщили о понижении количества белков сыворотки (по А. А. Кедрову, в среднем до 6,0 %) как при чистом шоке, так и при осложненном шоке. Наибольшее снижение было при шоке с кровопотерей (до 4,7 %). В последующие часы и дни после окончания шокового периода содержание белков в сыворотке продолжало снижаться. Изучая одновременно показания гематокрита (объем плазмы и эритроцитов), А. А. Кедров отмечает, что на состав крови и содержание белков при шоке влияет ряд факторов, действующих нередко противоположно (выпотевание плазмы, кровопотеря, влияемые растворы и пр.).

Остаточный азот при шоке (и у раненых без шока) уже в первые 3—4 часа после ранения обычно повышен (до 83—84 мг%).

Азотемия носит тканевый характер и держится несколько суток. Азотистый баланс отрицателен (за сутки азота выводится больше, чем поступает), что объясняется распадом белков.

Содержание хлора в крови и выделение хлоридов с мочой соответствуют норме. Уровень кальция нормален или несколько повышен, уровень калия колеблется, гиперкалиемия отмечена в единичных случаях, коэффициент К/Са в сыворотке в среднем был равен 1,61. В спинномозговой жидкости содержание калия у большинства понижено, коэффициент К/Са понижен (в среднем 1,28) (Т. Г. Плотницкая). Для выраженного торсионного шока характерна фосфатемия (С. И. Башатис).

В 70,0% отмечается резкая уробилинурия, что можно объяснить гемолизом. Исследования билирубина сыворотки показали при этом некоторое увеличение его, с непрямой реакцией Гиманс ван ден Берга.

Водный обмен несомненно нарушен — выражены явления обезвоживания, уже отмечавшиеся при клиническом описании шока. При исследовании гидрофильности тканей было найдено у большинства раненых либо нормальное, либо замедленное рассасывание физиологического раствора, введенного внутримышечно, что также указывает на «сухость» тканей. Э. Г. Воронина сообщает, что вследствие понижения тургора тканей нередко внутримышечное введение жидкости вызывает местное набухание тканей (медленное рассасывание раствора). Все эти данные не подтверждают мнения о том, что при шоке имеется повышенная гидрофильность тканей и склонность к отекам.

Продолжительность шока

Установить продолжительность шока крайне трудно, так как не всегда удается точно учесть время начала его, а также потому, что время прекращения шока (обозначаемое обычно термином «выход из шока») не всегда клинически выражено. По материалам разработки историй болезни, длительность шока до 6 часов (по всем локализациям) была отмечена в 14,6%, от 6 до 12 часов — в 19,7%, от 12 до 24 часов — в 27,7% и более суток — в 38,0%. В 56,8% случаев длительность шока вообще не была установлена. Таким образом, среди всех случаев, где длительность шока удалось выяснить, в большинстве случаев шок продолжался 12 и более часов (до суток и более).

Длительность шока при отдельных локализациях приведена, по данным разработки историй болезни, в табл. 69.

Таблица 69

Распределение случаев шока по длительности его при различных локализациях ранения (в процентах)

Локализация ранения	Длительность шока в часах			
	до 6	6—12	12—24	более 24
Проникающие ранения черепа	9,1	3,0	30,3	57,6
Проникающие ранения грудной клетки . . .	11,6	16,9	25,0	46,5
Проникающие ранения живота	16,3	21,2	26,9	35,6
Ранения конечностей с повреждением костей	18,7	21,7	27,3	32,3
Ранения мягких тканей	14,6	24,4	24,4	36,6
Прочие ранения	11,8	20,5	32,3	35,4

Из табл. 69 видно, что наиболее длителен шок при проникающих ранениях черепа и грудной клетки; наиболее коротко его течение было при ранениях конечностей с повреждением костей и проникающих ранениях живота (очевидно, в связи с большей смертностью при этой локализации ранения).

Т а б л и ц а 70

Влияние факторов, предрасполагающих к шоку, осложняющих течение шока и действующих на длительность его (в процентах)

Форма шока	Длительность шока в часах			
	до 6	6—12	12—24	более 24
Шок без предрасполагающих и осложняющих факторов	9,4	14,9	30,8	45,1
Шок осложненный (все случаи)	16,9	22,0	27,2	33,9
Шок с кровопотерей	16,7	20,5	29,9	32,9

Из табл. 70 видно, что во всех случаях осложненного шока в 38,9% отмечалось короткое течение (до 12 часов). При шоке, осложненном кровопотерей, короткое течение было в 37,2%. В то же время при неосложненном шоке короткое течение (до 12 часов) отмечено лишь в 24,3%. Создается впечатление (большой процент неустановленных давних не дает возможности говорить определенно), что предрасполагающие иотягчающие факторы могут ускорять течение шока, очевидно, значительно утяжеляя его (увеличивая процент неблагоприятных исходов). В то же время известно, что некоторые отягчающие факторы способствуют его затяжному течению. Таковы, например, сообщения о длительном, плохо поддающемся терапии шоке на фоне дистрофии.

В процессе «выведения из шока» наблюдаются в некоторых случаях симптомы перемежающегося течения шока, когда после улучшения состояния раненых вновь наступает ухудшение со снижением кровяного давления. Во время войны говорили в подобных случаях о «неустойчивом шоке», причем прогностически эти случаи часто были неблагоприятны. Соответственно различали «неустойчивый», «падающий» тип кровяного давления. Следует отметить, что иногда причиной такого ухудшения являлась развивающаяся бурная интоксикация нередко вследствие присоединения анаэробной инфекции. Раненые, «выведенные из шока», лабильны, неустойчивы. Повторный, вторичный, шок (иногда очень тяжелый) может развиться при последующей эвакуации вследствие болевых раздражений (неудовлетворительная иммобилизация, травматичная транспортировка).

ДИАГНОСТИКА ШОКА

Диагностика шока на этапах эвакуации может быть условно подразделена на выявление раненых в состоянии шока (быстрая ориентировочная диагностика) и на более углубленную дифференциальную диагностику.

Выявление раненых в шоке среди поступающих на ДМП (тяжело раненых) осуществлялось врачом приемно-сортировочного отделения и ведущим хирургом.

Основываясь на вышеприведенных клинических признаках шока, выявление шока в общем не представляло больших трудностей. Обращали внимание на общий вид раненого, его поведение и жалобы, состояние психики, цвет лица и слизистых, состояние кожных, языка, пульса, дыхания, оценивали локализацию ранения и другие местные признаки (шины, повязки и пр.). Основными признаками шока были следующие: общий вид тяжело раненого, вялость и заторможенность или излишняя возбужденность, слабый глухой голос или громкая беспокойная речь; жалобы на жажду, рвоту, бледность кожи и слизистых, холодные конечности, слабый частый пульс, изменения дыхания; во многих случаях обнаруживалось понижение кровяного давления. Диагностика, осуществляемая таким образом, была не совершенной и в значительной мере субъективной. При ориентировочной диагностике на этапах эвакуации отбирали и направляли в «поковую» палату всех «ослабленных» и «отяжелевших» раненых, нередко непосредственно к шоку не относящихся.

Дальнейшая более углубленная дифференциальная диагностика степени тяжести шока, а также распознавание сходных с шоком состояний осуществлялись в «шоковой палате» и основывались на более детальных клинических исследованиях, например, на динамическом исследовании артериального давления, исследовании венозного давления, измерении температуры, анализах крови и мочи и т. д.

Дифференциальная диагностика эректильной фазы шока

Ниже приводится краткая суммарная симптоматология некоторых, наиболее частых в условиях войны болезненных расстройств, обнаруживающих известное сходство с симптоматологией эректильной и торпидной фаз шока, знакомство с которыми необходимо для дифференциального диагноза.

1. Возбуждение вследствие острого обескровливания и иногда присоединившейся жировой эмболии мозга. Резкое двигательное возбуждение. Выраженные симптомы потери крови (анамнестически и клинически), резкая бледность лица и слизистых, нитевидный пульс, холодные конечности, снижение гемоглобина, количества

эритроцитов, уменьшение гематокризного показателя; затемненное сознание, судороги и иногда бред (очень важно в дифференциально-диагностическом отношении в отличие от эректильной фазы, когда сознание сохранено). При одновременной жировой эмболии легких выраженная одышка, цианотичность.

2. Возбуждение при быстро развивающемся перитоните. Картина тяжелого коллапса. Важны местные признаки перитонита, измерение температуры, подъем ректальной температуры и пр.

3. Возбуждение при переохлаждении тела. Обычно переохлаждение, не запущенное далеко (по анамнезу). Температура нормальная. Общая дрожь, «гусиная кожа», быстрое исчезновение возбуждения после обогревания.

4. Психическое возбуждение. Может наблюдаться без ранения или при небольшом ранении. Эректильная же фаза шока сопровождается, как правило, тяжелыми болезненными травмами.

Дифференциальная диагностика шока в торпидной фазе

Травматический шок чистый и осложненный диагностируется на основе их клинической картины. В случае чистого шока важно соответствующее ему клинические признаки подкрепить исключением кровопотери, жировой эмболии, бурной анаэробной инфекции, перитонита. В основном клинические расстройства, сходные с шоком в его торпидной фазе, следующие:

1. Коллапс вследствие обескровливания. Анамнестические указания на произошедшую вскоре же после ранения большую потерю крови (потеря сознания и пр.). Тяжесть коллапса, несмотря на то, что после ранения прошло немного времени. Общие симптомы обескровливания, обезвоживания. Падение температуры. При ранениях конечностей признаки большого кровотечения, о котором можно судить по пропитыванию повязок кровью (наличие сухих повязок не говорит против кровопотери, ибо она могла предшествовать наложению повязки, при низком кровяном давлении повторное сильное кровотечение может и не повториться). При полостном ранении возможно иногда вытекание крови наружу, а также скопление ее в полости, признаком чего может служить притупление при перкуссии. Установление повреждения крупных сосудистых стволов (на операции) и т. д.

2. Коллапс вследствие бурно протекающей (молниеносной) анаэробной инфекции.

Общая картина угнетения, очень сходная с травматическим шоком. Однако обращает на себя внимание нередко большой срок времени, прошедший после травмы. Серое лицо, неприятный запах изо рта. Часто упорная рвота. Резкая тахикардия. Малая эффективность или полная безуспешность терапевтических мероприятий, в частности, переливания больших доз крови. Неустойчивость кровяного давления, падение его после небольших подъемов. Расхождение симптомов: повышение температуры и учащение дыхания в длительном периоде выведения из шока и одновременно низкое кровяное давление и очень частый пульс. Появление беспокойства, некоторое затемнение сознания, иногда бред, нередко — ступор. Местные признаки анаэробной инфекции иногда выражены уже при поступлении (это облегчает диагноз), но нередко они незначительны, а общая интоксикация уже велика. Подобные случаи

крайне трудно отличать от шока. Трудность дифференциального диагноза осложняется тем, что к травматическому шоку нередко присоединяется анаэробная инфекция.

3. Коллапс при раннем аэробном сепсисе более редок, но возможен даже и в условиях передового войскового района. Клинически он сходен с коллапсом при газовой инфекции, но протекает менее бурно; нередко остается нераспознаанным.

4. Коллапс при бурно развивающемся каловом перитоните протекает тяжело; обычно нитевидный пульс, резкое падение венозного и артериального давления. Несмотря на гипотонию, нередко имеется нормальная или даже повышенная температура, особенно ректальная. Увеличение амплитуды температуры (ректальная значительно превосходит аксиллярную). Высокие цифры гемоглобина и эритроцитов. Передко лейкопения. Выраженные местные признаки — сухой язык и губы, рвота, вздутые жилота, беспокойство и боли в животе, положительный симптом Блюмберга-Щеткина, затруднение отхождения газов, признаки выпота в брюшной полости и др.

5. Общее переохлаждение тела, сопровождающееся коллапсом. Анамнестические указания на переохлаждение — длительная транспортировка, плохое укутывание, холодное время года. Признаки далеко зашедшего общего переохлаждения: гипотермия (падение температуры до 30—27—24°), уменьшение амплитуды температуры — ректальная или равна аксиллярной, или чуть ее превосходит, очень медленное падение температуры при лечении, замедление пульса и дыхания. Наиболее опасны в смысле переохлаждения ранения позвоночника и спинного мозга, а также множественные переломы костей.

6. Жировая эмболия органов большого и малого круга. В анамнезе острое изменение состояния раненого (например, после транспортировки). Иногда судороги, затемнение сознания, одышка, цианоз. Кровяное давление при эмболии в мозг иногда держится на нормальном уровне. Случаи такой жировой эмболии редки.

Диагностика шока в течение войны претерпела известные изменения. В первые годы войны (1941—1942) обычно диагностировались лишь тяжелые формы шока, формы более легкие учитывались недостаточно, что было, несомненно, дефектом диагностики.

К концу 1942 г. и к началу 1943 г. в связи с указанием об обязательном измерении кровяного давления при шоке диагностика шока значительно улучшилась. Лечение шока стало осуществляться в ранние сроки и значительно лучше.

Выявление и учет легких степеней шока имели большое практическое значение в деле борьбы с шоком (предупреждение тяжелых степеней, уменьшение случаев тяжелого шока в госпитальной базе армий и т. д.).

Во время войны требование ранней и точной диагностики настоячиво осуществлялось относительно не только торпидного, но и эрктильного шока. Важность выявления последнего, несомненно, имела большое практическое значение, так как противошоковые мероприятия, проводившиеся в этой фазе, в значительной мере ослабляли интенсивность развития последующей (торпидной) фазы травматического шока.

Наиболее полно диагностика шока осуществлялась в периоды обороны, при небольшом поступлении раненых.

При диагностике различных степеней тяжести шока врачи основывались на трехстепенной классификации Киса, разделявшей шок

по уровню кровяного давления и по частоте пульса. Однако в большинстве случаев эту классификацию применяли условно, так как далеко не все случаи укладывались в нее. Не всегда тяжелый шок (третья степень) характеризовался цифрами давления соответственно схеме Киса. Частота пульса также не всегда соответствовала по схеме тяжести шока, отчего некоторые хирурги руководствовались больше не частотой, а наполнением пульса. Условность классификации Киса видна даже из того, что различные авторы делили шок по уровню давления произвольно, относя, например, к третьей степени давление то ниже 80, то ниже 70, то ниже 60 мм., а к шоку первой степени, начиная то с давления 100 мм, то с 90 мм и т. д. Некоторые предлагали четырехстепенную классификацию, выделяя в четвертую степень агональное и предагональное состояние (М. А. Баренбаум, И. С. Сурвилло и др.).

Во второй половине Великой Отечественной войны многими хирургами оценка трех степеней производилась по сумме клинических данных, собранных при поступлении раненого и наблюдавшихся в процессе течения шока. Этот подход следует считать клинически правильным, так как невозможно какое-либо патологическое состояние разделять по степеням тяжести, руководствуясь только одним или двумя признаками, например, пульсом или кровяным давлением. Что касается последнего, то правильнее говорить не о делении шока по кровяному давлению, а о кровяном давлении (наряду со многими другими клиническими признаками) при шоке. Таким образом, диагностика различных степеней тяжести шока может осуществляться только при учете всего симптомокомплекса шока, всех его клинических проявлений и их динамики.

Широкое распространение измерения кровяного давления при шоке (измерение кровяного давления у шоковых раненых осуществлялось в Великую Отечественную войну в 75,9%), несомненно, имело свое большое положительное значение, оно содействовало лучшему выявлению шока, его классификации и лечению. Нельзя, однако, и переоценивать этот метод. Нельзя, в частности, диагностировать шок только низким давлением: не всегда гипотония у тяжело или легко раненого есть признак шока; во время войны было доказано, что уровень давления у здоровых бойцов различен, случаи гипотонии несомненны и у практически здоровых (И. М. Борисенко-Митлаш, Г. П. Шульцев). Оценка состояния шока, следовательно, должна производиться на основе всей клинической картины, в которой данные измерения кровяного давления, пульса и температуры хотя и являются основными диагностическими признаками шока, которыми можно пользоваться в условиях работы передовых этапов медицинской эвакуации, однако одни эти исследования не всегда обеспечивают возможность точной диагностики шока.

В отношении правильного учета шока и сходных с ним состояний чрезвычайно важное значение имеет патоморфологическое и патогистологическое исследование в случаях смерти от шока. Оно позволяет ретроспективно правильно оценить наблюдавшееся тяжелое состояние и правильно распознать причину смерти.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ШОКА

Лечение шока имеет свою историю. Большинство выдающихся врачей, занимавшихся лечением шока, считало необходимым применять комбинированное лечение.

Н. И. Пирогов писал о лечении шока следующее: «Лечение общего травматического торпора состоит в возбуждающих и так называемых оживляющих средствах. Больному дается крепкое вино по чайным ложечкам с несколькими каплями сервокислого эфира или рома; стараются согреть все тело, прикладывая к конечностям и к сердцу бутылки с горячей водой. Эти мероприятия следует продолжать, пока пульс поднимется и лицо начнет терять смертную бледность. Иногда реакция начинается сотрясательным ознобом. В этом случае нужно раненого завернуть в теплые одеяла и давать пить чай с ромом. Когда же он поправится до того, что начнет жаловаться на сильные боли в раневой части, и пульс поднимется, то всего лучше дать один прием морфия или (еще лучше) один и два приема опийных капель. Спокойный сон с легкой испариной восстанавливает окончательно больного. Как долго при общем оцепенении нужно ждать с операцией? Что должны делать, когда раненый на перевязочном пункте еще не совсем оправился от оцепенения или когда вслед за ним появляется сотрясательный озноб? Если пульс хотя несколько поднялся, черты лица и взгляд ожили и раненый начал принимать некоторое участие в своем положении, то я не боюсь его транспортировать с перевязочного пункта в ближайший лазарет... Когда же оцепенение при самом прибытии раненого на перевязочный пункт не очень сильно, пульс от возбуждающих средств очевидно и быстро поднимается и в лице появляется краска, а повреждение такого рода, что тотчас после реакции нужно ожидать мучительного и опасного для жизни страдания (столбняка, мепитического омертвления, сильного кровотечения), то я не откладываю операции, пока раненый совершенно поправится от оцепенения, а особенно я держусь этого правила там, где из огромной разорванной раны или вовсе оторванного ядром члена висят большие куски нервов и сосудов...».

Из приведенного описания видно, что Н. И. Пирогов рекомендовал применять комплексные мероприятия для лечения шока — покой и воздержание от эвакуации и от операции, если последняя не представляется неотложной, согревание, горячее и сладкое питье, алкоголь и другие наркотические — морфин и опий.

В появившейся в 1930—1931 гг. фундаментальной работе В. Е. Алипова вновь обращалось внимание на необходимость применения комбинированной терапии шока: «Борьба с кровотечением, охлаждением тела, болями и предоставление раненому или пострадавшему максимального покоя — вот первые задачи терапии шока». Наряду с этим, В. Е. Алипов

рекомендует обильное горячее питье (чай, кофе, горячая вода со щелочью), для устранения болей — иммобилизацию, морфин, полный покой, переливание крови и кровозамещающих растворов.

В дальнейшем, особенно за время Великой Отечественной войны, терапия шока окончательно сформировалась как терапия комплексная, в основе которой лежало требование применять все основные лечебные мероприятия одновременно.

Основанием для комплексной терапии шока послужили следующие соображения:

1. При сложности расстройств, наблюдающихся при шоке, лечебное воздействие, направленное только на расстройства функций нервной системы, не всегда может устранить их, не всегда ликвидирует состояние шока и всю сложную сумму его расстройств.

2. Клиническое обследование не представляет часто возможности выяснить, какое из расстройств, имеющихся при шоке, в момент обследования является самодовлеющим, без устранения которого нельзя спасти раненого.

3. Не представляется также обычно возможным выяснить силу и значение сопутствующих шоку расстройств в виде кровопотери, охлаждения, гиповитаминоза и голодания, интоксикации и т. д.

4. Опыт показал, что при тяжелом и запущенном шоке более эффективно помогает только немедленное применение всех лечебных мероприятий.

Сложившиеся за время Великой Отечественной войны принципы профилактики и лечения шока основывались на результатах широкого экспериментального и клинического изучения. Эти основные принципы в профилактике и лечении шока сводились к следующему:

1. Так как профилактика и лечение психодили из существующих представлений о патогенезе шока, их конкретное проведение выражалось в применении одних и тех же мероприятий.

2. В связи с тем, что лечение шока оказывалось нередко безрезультатным из-за длительного воздействия на раненых с шоком таких факторов, как охлаждение, кровопотеря и др., громадное значение приобрели профилактические мероприятия у тяжело раненых, осуществлявшиеся в ротах, батальонах и особенно на полковых медицинских пунктах.

3. Всеми была признана и подчеркнута необходимость раннего применения лечебных противошоковых мероприятий. По существу лечение шока начиналось немедленно, как только это состояние распознавалось. Опыт войны доказал справедливость положения: чем раньше начиналось лечение шока, тем успешнее были его результаты.

4. Получило большое значение за время войны требование — применять в тяжелых случаях шока мероприятия против него в течение 24—36 часов. Опыт Великой Отечественной войны показал, что у тяжело раненых с тяжелым шоком, особенно у поздно поступивших под наблюдение врача, обычные лечебные мероприятия не только не давали быстрого и стойкого эффекта, но во многих случаях полученный лечебный эффект оказывался кратковременным и по прекращении лечебных процедур (переливания крови, введения противошоковых растворов и пр.) вновь наступало ухудшение — падало кровяное давление, учащалась пульс и ухудшалось его наполнение и т. д. и дело иногда даже заканчивалось летальным исходом.

Вместе с тем применение постоянных капельных внутривенных вливаний противошоковых растворов и капельных переливаний крови в течение

ние суток, а иногда больше позволяло выводить и таких раненых из шока и спасать их от смерти. Опыт показал, что такое состояние тяжелого шока с постоянной наклонностью к рецидивам могло продолжаться до 24, а иногда и до 36 часов. Только в виде исключения такое состояние неуклонного рецидивирования продолжалось более длительный срок. Для полного выведения из шока таких тяжело раненых оказывалось обычно достаточным применение постоянных внутривенных капельных вливаний и переливаний в течение 12—24 часов.

В случаях, когда по каким-либо причинам раненого с шоком не могли задержать на одном из передовых этапов медицинской эвакуации, на всех последующих этапах медицинской эвакуации осуществлялось повторное применение противошоковых мероприятий, сейчас же по прибытии раненого.

Как правило, большинство таких раненых с тяжелым рецидивирующим шоком задерживалось в шокowych палатах дивизионных медицинских пунктов, где им и производились перманентные капельные внутривенные вливания кровозамещающих растворов и крови в течение 12—24 часов.

Такие беспрерывные капельные вливания в целях ликвидации шокowego состояния осуществлялись в последний год войны в дивизионных медицинских пунктах различных армий в 25—45% по отношению ко всем вообще вливаниям кровозамещающих растворов и переливаниям крови по другим поводам; во второй половине войны капельные внутривенные вливания и переливания крови осуществлялись иногда и в полковых медицинских пунктах.

5. В лечении шока осуществляли индивидуализацию, конкретное выражение которой заключалось в проведении мероприятий по предупреждению охлаждения раненых, особо тщательному согреванию охлажденных раненых в шоке, по переливанию больших доз крови у раненых в шоке с кровопотерей, по применению беспрерывных капельных вливаний растворов и переливаний крови раненым с тяжелым рецидивирующим шоком, по соблюдению осторожности при переливании крови раненым в шоке с раневой инфекцией и интоксикацией, раненым в череп и одновременно в другие области¹, по более широкому применению витаминов и концентратов витаминов в зимние и ранние весенние месяцы. Индивидуализация выражалась далее в возможной отсрочке оперативного вмешательства у раненых, только что перенесших тяжелый шок, как, например, у раненых с огнестрельными переломами длинных трубчатых костей и в противоположность этому в производстве неотложных операций у раненых в шоке с проявляющимися ранениями живота, у раненых в грудь с открытым пневмотораксом, у раненых с неостановленным кровотечением, несмотря на наличие у них шока. При этом к операции приступали, одновременно применяя противошоковые мероприятия.

Наконец, индивидуализация в лечении шока выражалась в учете степени тяжести шока и тяжести имеющегося ранения. Чем большей была тяжесть ранения, тем энергичнее и последовательнее проводили лечение шока и тем внимательнее осуществляли наблюдение за ним (в первую очередь повторные определения кровяного давления и пульса через каждые 10—20 минут). Еще большее влияние на лечение оказывала степень тяжести шока, имеющегося у раненого. При легких формах шока (первая степень тяжести) лечение шока обычно все же проводилось в первую очередь в целях пред-

¹ Раненым в череп и одновременно в другие области целесообразно переливать концентрированную плазму или сыворотку, так как переливание больших доз крови может еще более повысить внутричерепное давление и ухудшить мозговые явления.

упреждения перехода в более тяжелую стадию; это особенно часто осуществлялось в отношении раненых в шок, имевших тяжелые ранения. Лечение это выражалось в применении обычного комплекса противошоковых мероприятий. Рекомендовалось переливание малой или средней дозы крови (250—500 мл), противошокового раствора или комбинация того и другого. При шоке средней тяжести (вторая степень) предсказание было серьезное; при этом проводили весь комплекс противошоковых мероприятий: вливание противошокового раствора, переливание средних и больших доз крови — 500—1 000 мл, комбинированное воздействие вливанием раствора и переливанием крови.

При тяжелом шоке (третья степень) необходимо было, наряду с применением обычного комплекса противошоковых мероприятий, немедленно переливать большие дозы крови (1—2 л) или вливать такие же дозы плазмы, вливать противошоковый раствор, производить перманентные капельные вливания растворов и крови в течение суток.

При отсутствии положительного эффекта производили внутриа-териальное переливание крови.

При наиболее тяжелой форме шока (четвертая степень) — предагональном и агональном состоянии — производилось немедленное интраартериальное, интравенозное введение крови под давлением, интраартериально — эфедрин, лобелин; в случае необходимости — искусственное дыхание. По выведении из шока — интравенозные капельные вливания и переливания крови в течение 24—36 часов.

6. Осуществлялся обычно весь комплекс противошоковых мероприятий, начиная уже с полковых медицинских пунктов. Основываясь на существующих представлениях о патогенезе шока, комплексная терапия и профилактика должны были разрешить три следующие основные задачи: а) предупреждать и прекращать воздействие на нервную систему шокогенного фактора, т. е. потока болевых раздражений, идущих с места ранения, б) устранять уже возникшие основные шоковые расстройства — расстройства функций нервной системы, кровообращения и обмена, в) предупреждать и устранять предрасполагающие и отягчающие шок моменты — продолжающуюся геморрагию, имеющееся обескровливание, охлаждение, гиповитаминоз и т. д.

Первая задача комплексной терапии шока — прекращение воздействия потока раздражений с места ранения на центральную нервную систему — находила свое достаточно полное разрешение в применении ряда мероприятий, позволявших получить обычно значительный или полный эффект. К ним в первую очередь относилась иммобилизация и госпитализация раненого как лучшая обстановка для иммобилизации. Если полноценная иммобилизация осуществлялась обычно у всех раненых на полковых медицинских пунктах, то госпитализация раненых с шоком до полной ликвидации его проводилась в шоковых палатах дивизионных медицинских пунктов и госпиталей первой линии.

Существенную роль в решении задачи по прекращению воздействия потока раздражений на нервную систему сыграло применение новокаиновой блокады 0,5% раствором новокаина: ваго-симпатической блокады при проникающих ранениях груди, проводниковой, футлярной и поднадкостничной анестезии при ранениях конечностей. Хорошо произведенная новокаиновая блокада примерно на 2 часа полностью прекращала проведение болевых раздражений.

В случае необходимости новокаиновую блокаду применяли повторно. Ваго-симпатическая блокада по А. В. Вишневскому выполняла двойную

роль: с одной стороны, она прекращала проведение болевых импульсов с места ранения, с другой — выключала депрессорную функцию симпатической зоны, что сказывалось повышением кровяного давления. Это дало основание С. П. Сквордову и П. Е. Ермолаеву применять ваго-симпатическую блокаду при огнестрельных ранениях конечностей. В результате ее поднималось кровяное давление, улучшался пульс.

Наконец, широкое применение нашли наркотические вещества: морфин, пантопон, алкоголь, противошоковые смеси. Они понижали возбудимость центральной нервной системы, чем уменьшался вредный эффект болевых импульсов с места ранения. Обычно применялся 1 мл и в последние годы 2 мл 1% раствора морфина внутримышечно или, чаще, внутривенно. На ряде фронтов с профилактической и лечебной целью применялись противошоковые смеси. Так, на одном из фронтов, по предложению А. А. Вишневецкого и Н. С. Молчанова, применялись с профилактической целью таблетки следующего состава: пирамидона 0,3, кодеина 0,015, кофеина 0,2, аскорбиновой кислоты 0,05, глюкозы 15,0. Этими таблетками снабжали бойцов, которым рекомендовали в случае ранения принять такую таблетку, разжевывая ее и запив несколькими глотками воды. Такими же таблетками снабжали дивизионные медицинские пункты и ИПГ первой линии. По свидетельству Ю. В. Бернгарта, после принятия таких таблеток общее состояние раненых улучшалось, они становились спокойнее, бодрее, болевые ощущения уменьшались, часто наступал спокойный сон, пульс становился реже, ритмичнее, лучшего наполнения, кровяное давление повышалось на 10—15 мм. Хороший эффект был получен у раненых, которым таблетки давались перед длительной и тяжелой эвакуацией — процент рецидива шока у них снижался.

С. И. Банайтис сообщает, что на одном из фронтов армейский хирург И. С. Жоров широко применял смесь морфина с подкой. Такую смесь получал перед боем санитарный инструктор роты. Смесь давалась всем тяжело раненым из расчета 1 мг морфина на 50 мл водки. И. С. Жоров отмечал положительные результаты раннего применения морфинно-алкогольной смеси.

На одном из фронтов нашли широкое применение противошоковые смеси и растворы В. И. Попова. Из них наиболее эффективным оказался следующий состав: морфина — 0,01, бромистого натрия 1,0, сахара обычного 30,0, 50% водки до 100,0. Дозировка: 100—200 мл на прием (внутрь).

Такая смесь давалась в распоряжение санитарных инструкторов в ротах в количестве 3—5 л, на батальонные и полковые медицинские пункты. Все тяжело раненые, за исключением раненных в череп и живот, получали ее внутрь обычно уже в роте в количестве 100—200 мл. Наличие в растворе, наряду с бромом и морфином, сахара имело существенное значение: обычный сахар проявлял свое специфическо-динамическое действие повышением энергии окисления углеводов на 16%, т. е. весьма энергичным образом по сравнению с глюкозой, которая повышает энергию окисления углеводов не выше чем на 9—10%. На большинство раненых с шоком раствор оказывал благотворное влияние. Через 5—10—15 минут после приема внутрь 100—200 мл раствора раненые испытывали облегчение от боли, успокаивались, погружались в дремотное состояние, у них розовел покров лица, улучшался пульс. Г. Сорокин сообщил о том, что при сравнительном изучении частоты шока на полковых и дивизионных медицинских пунктах он нашел снижение его на 30,0% в том случае, когда раненые средней и большой тяжести получали профилактически этот раствор. Такие же данные сообщил Г. Козеев. На одном из фронтов

с профилактической и лечебной целью нашел себе самое широкое применение другой раствор В. И. Попова следующей прописи: морфина 0,01, бромистого натрия 1,0, глюкозы 30,0, спирта 2,5, воды дистиллированной 10,0; 10—20 мл внутривенно.

Состояние тяжелого шока с низким кровяным давлением требовало быстрых и эффективных воздействий, т. е. внутривенных влияний. Чтобы облегчить и обеспечить возможность влияний с профилактической и лечебной целью уже на полковых медицинских пунктах, и был предложен этот протившоковый концентрированный раствор, выпускавшийся в небольших ампулах, весьма удобных для хранения и перевозки. Внутривенное введение 10—20 мл этого раствора было несложно и отнимало мало времени.

Этот раствор применялся у раненных в грудь, живот, таз, бедро и других тяжело раненных на ПМП, ДМП и в ППГ первой линии. В некоторых армиях введение раствора раненым в грудь с открытым пневмотораксом и при костных повреждениях производилось в 80,0—90,0%.

Положительный эффект от раствора отмечался как в случаях, где он применялся один, так и в особенности в комбинации с новокаиновой блокадой. Внутривенное введение 10—20 мл раствора сказывалось обычно тем, что больной тут же успокаивался, переходил в полусонное состояние или засыпал. У раненных в грудь с открытым пневмотораксом уменьшались боли в груди и затруднение дыхания, уменьшалась одышка, раненные легче переносили операцию, улучшался пульс, повышалось кровяное давление.

Одна ваго-симпатическая блокада у раненных в грудь с открытым пневмотораксом дала повышение кровяного давления в 79,0%, в комбинации с раствором — в 95,8%. Комбинированное применение раствора и блокады вместе с иммобилизацией наилучшим образом помогало обеспечить спокойную эвакуацию тяжело раненных на большие расстояния. Так, по данным одного из армейских хирургов, систематическое применение раствора у тяжело раненных на ПМП снизило частоту шока в дивизионных медицинских пунктах почти на 30,0%.

В итоге можно видеть, что первая задача в борьбе с шоком — задача по прекращению доступа потока болевых раздражений к центральной нервной системе — наилучшим образом разрешалась одномоментным применением всего комплекса перечисленных мероприятий — иммобилизации, введения новокаиновой блокады и наркотических средств.

Опыт Великой Отечественной войны показал, что во многих случаях применение мероприятий первой группы оказывалось достаточным для того, чтобы тяжесть шока не прогрессировала и раненый постепенно выходил из шока.

Однако в большинстве случаев тяжелого шока и в значительной части случаев шока средней тяжести, несмотря на применение комплекса мероприятий первой группы, тяжесть шока прогрессировала. Успешное выведение из шока достигалось только одномоментным применением мероприятий и второй группы.

Эти мероприятия решали более трудную задачу — задачу ликвидации основных шоковых расстройств и среди них в первую очередь расстройств функций нервной системы, расстройств кровообращения и расстройств обмена.

Из этих расстройств нарушения функций нервной системы представляются в патогенезе травматического шока основными. Наряду с этим, однако, во многих случаях тяжелого, далеко зашедшего травматического шока настолько тяжелы были расстройства кровообращения, что первые

и к тому же неостложные мероприятия должны были направляться и направлялись на ликвидацию расстройств кровообращения.

Только при наличии более или менее восстановленного кровообращения можно было, применяя вместе с переливанием крови и все остальные лечебные противошоковые мероприятия, рассчитывать на их успех.

Опыт показал, однако, что имевшиеся в нашем распоряжении средства по устранению расстройств нервной системы и обмена при шоке нередко оказывались малоэффективными. В этих случаях основной задачей становилось поддержание кровообращения постоянными капельными внутривенными вливаниями противошоковых и кровозамещающих растворов и капельных переливаний крови в течение 1—1½ суток. При этих условиях и при обязательном применении всех прочих противошоковых мероприятий все же удавалось добиться выведения многих раненых из состояния тяжелого рецидивирующего шока.

Наилучшим методом, позволявшим ликвидировать основные шоковые расстройства в условиях войны, оказалось переливание средних и особенно больших доз крови или плазмы — от 500 мл до 1—1,5 л.

Положительный эффект переливаний крови и плазмы несомненно зависел от нескольких обстоятельств: в первую очередь переливание крови восстанавливало объем активно циркулирующей крови, чем устранялся один из важнейших факторов в патогенезе шока — расстройство кровообращения, которое являлось в большой мере результатом депонирования крови и выражалось в уменьшении количества активно циркулирующей крови.

Особая эффективность переливаний крови объяснялась еще и тем, что в основной массе случаев шок наблюдался вместе с кровопотерей. Наконец, переливание крови оказывало и стимулирующий эффект, выражавшийся в перераспределении крови и в улучшении обмена. Почти такой же эффект наблюдался от переливаний плазмы, концентрированной плазмы и сыворотки.

Наряду с однократными, повторными и длительными внутривенными капельными переливаниями крови, применялись внутриартериальные переливания.

Вслед за И. А. Биралло, которому принадлежит заслуга введения этого метода в клинику, переливание крови в артерию применял В. А. Неговский и др.

В некоторых армиях внутриартериальные переливания к концу войны применялись в значительных масштабах. Один из армейских хирургов сообщил в конце войны о 1 000 случаях применения внутриартериальных переливаний крови при шоке и кровопотере с весьма положительными результатами. Не подлежит сомнению, что внутриартериальные переливания крови в борьбе с тяжелым шоком, кровопотерей, при агональных состояниях и состояниях клинической смерти имеют выдающееся значение. В. А. Неговский, И. Р. Петров и др. подчеркнули необходимость учитывать, что клетки нервной системы мало резистентны к недостатку кислорода — уже через 5—8 минут в них развиваются необратимые изменения. В первую очередь поэтому при тяжелом шоке, кровопотере, агональных состояниях и состояниях клинической смерти, когда внутривенное переливание не дает надлежащего эффекта, необходимо прибегать к внутриартериальному переливанию крови, что быстро восстанавливает кровообращение и нередко спасает больного. Результат, полученный от внутриартериальных вливаний, рекомендуется закреплять внутривенным переливанием крови.

В случаях клинической смерти В. А. Неговский предложил, наряду с интратриартериальным переливанием крови, производить одновременно по разработанному им методу искусственное дыхание мехами. Опыт показал, что наблюдаемое при этом восстановление функции дыхательного центра, наряду с подъемом интратриартериального давления, полученным благодаря интратриартериальному переливанию крови, позволяет вывести равных не только из агонального состояния, но и из состояния клинической смерти.

Результаты интратриартериальных вливаний могут быть иллюстрированы данными Д. М. Гроздова, применившего их у 15 раненых с весьма тяжелым состоянием: у 3 — при явлениях клинической смерти, у 9 раненых — при агонии и у 3 раненых — при тяжелом шоке (четвертая степень).

Интратриартериальные переливания были произведены в случаях, когда никакие другие мероприятия не дали положительных результатов. Неосредственный эффект был получен у 11 раненых, причем у 7 улучшение было кратковременное — длительностью до нескольких часов; у 4 раненых успех был более стойкий — до суток и более. Лучший эффект получился от введения больших доз (750—1 000 мл). Особенно часто производили эти переливания крови при ампутациях, причем с этой целью пользовались центральным концом перерезанной во время ампутации артерии.

Д. М. Гроздов описывает методику интратриартериальных переливаний следующим образом: «Артерия пунктируется, лучше при обнажении ее, иглой Дюфо. Артериальный сосуд ниже места пункции на все время артериального переливания крови должен нежно пережиматься марлевой или резиновой полоской, иначе переливаемая кровь будет поступать не к сердцу, а в периферическую сеть кровеносных сосудов. По окончании переливания игла удаляется из артерии и в течение 5—10 минут место пункции сосуда прилаживается марлевым тампоном. После этого обычно никакого кровотечения из пункционного отверстия не наблюдается. Кровь перед артериальным переливанием согревается и вводится под давлением 150—100 мм ртутного столба под контролем аппарата Рива-Роччи; последний через стеклянный тройник соединяется с патным фильтром, патным на ампулу или банку с кровью (скорость переливания — 150—200 мм крови в минуту). Необходимо следить за равномерностью давления в системе. Профилактика воздушной эмболии осуществляется включением двух контрольных стеклянных трубочек — одна из них в начале резиновой трубки, вторая ниже, близ иглы; переливание крови прекращается при наличии небольшого остатка крови в сосуде».

Переливание крови в периферический конец артерии, примененное впервые еще в прошлом столетии С. П. Колмовиным и А. В. Алексеевским, все же не нашло широкого распространения и Великую Отечественную войну. Этот метод заслуживает внимания и дальнейшего изучения: наблюдения последнего времени показывают, что пульсирующие введения крови в периферический конец артерии, воздействуя на интерорецепторы сосудов, оказываются быстрым и стойким восстановлением кровообращения.

Одним из важнейших мероприятий по ликвидации осколочных шоковых расстройств являлось внутривенное вливание противошоковых растворов.

За время Великой Отечественной войны были проведены многочисленные наблюдения (противошоковая бригада № 1 в др.).

Отечественной войны были проведены многочисленные наблюдения над эффективностью противошоковых растворов бригады Борисенко-Мутлаш, противошоковая

Вливание противошоковых растворов сказывалось на раненых рядом эффектов, непосредственных и отдаленных. Обычно через 10—15 минут общее состояние их улучшалось: поведение становилось более активным, отмечалось заметное улучшение пульса и подъем кровяного давления. У раненых, у которых пульс перед началом введения был еще заметный, через 5—10 минут от начала вливания улучшалось наполнение пульса. Параллельно улучшалось и кровяное давление, которое нередко восстанавливалось до нормальных цифр к концу введения раствора. В течение 10 минут после вливания отмечался некоторый его последующий подъем.

Противошоковая бригада (А. А. Борисенко-Мутлаш) установила, что максимальное кровяное давление после переливания больших доз крови поднималось в среднем на 56 мм ртутного столба, средних доз — на 25 мм, после переливания плазмы в больших дозах — на 65 мм, средних доз ее — на 30 мм; после вливания противошокового раствора В. И. Попова — на 34 мм, раствора И. Р. Петрова — на 33 мм.

Наилучшие результаты в лечении шока получались от комбинированного воздействия противошокового раствора и переливания крови; мало удовлетворительные — от вливания физиологического раствора.

Вливание физиологического раствора при легких формах шока и незначительном обескровливании поднимало в среднем кровяное давление на 14 мм ртутного столба. Во всех случаях, однако, кровяное давление в ближайшие 4 часа у раненых вновь падало до исходных и даже до ниже исходных цифр.

Окончательная оценка эффективности переливаний крови и противошоковых растворов при шоке производилась на основании учета того, как долго держится подъем кровяного давления, улучшение пульса и общего состояния после примененного лечения.

Круглосуточные исследования кровяного давления, пульса и общего состояния раненых вслед за вливаниями и переливаниями, производившиеся одной из противошоковых бригад, показали, что как после вливания противошоковых растворов, так и после переливания средних доз консервированной крови уже в первые 6 часов вслед за максимальным подъемом кровяное давление падало до исходных цифр: после переливания больших доз крови — в 7,7%, средних доз — в 57,6%, при переливании малых доз крови оно падало до исходных цифр уже в первые 2 часа в 57,1%, плазмы — в 22,0%; после вливания раствора В. И. Попова — в 61,5%.

Кровяное давление в течение 24 часов было выше исходных цифр: после переливания больших доз крови — в 69,2%, средних доз — в 33,3%; плазмы — в 50,0%; после вливания раствора В. И. Попова — в 30,0%. У части раненых за 24 часа кровяное давление упало ниже исходного: при переливании больших доз крови — в 15,4%, средних доз — в 26,6%, плазмы — в 23,1%, раствора В. И. Попова — в 31,6%.

Кровяное давление удержалось на исходных цифрах после переливания средних доз крови — в 11,1%, после вливания раствора В. И. Попова — в 16,6%. Сходный эффект наблюдался и от вливаний противошокового раствора И. Р. Петрова и П. Л. Сельповского. Совсем не поднялось кровяное давление при переливании малых доз крови в 14,5%.

Необходимо подчеркнуть, что $\frac{2}{3}$ раненых, получивших большие дозы крови (1 000—1 500 мл), были доставлены в состоянии весьма тяжелого шока — без пульса, с неопределяющимися кровяным давлением. Кровяное

давление у всех поднялось до 110—140 мм и держалось на высоких цифрах в течение суток, за исключением погибших в ближайшие 7—10 часов (всего 17,0%). Сходные результаты были получены и при введенных больших доз плазмы (1 000—1 500 мл).

Интересны данные Д. М. Гроздова, характеризующие прирост систолического артериального давления при переливании крови: при переливании 250 мл давление повышалось на 13 мм ртутного столба, при переливании 500 мл — на 19 мм, при переливании 1 000 мл — на 36 мм, при переливании 2 000 мл — на 57 мм ртутного столба. При переливании крови в дозе 250 мл систолическое давление повышалось в 52,0%, 500 мл — в 75,0%, 1 000 мл — в 94,0%, 2 000 мл — в 100,0%.

Данные, характеризующие эффективность переливаний крови и противошоковых растворов в лечении шока, с несомненностью указывают на выдающиеся преимущества переливаний крови по сравнению с противошоковыми растворами. Если переливанием больших доз крови удалось снизить смертность при шоке не менее чем в 2 раза, то вливанием больших доз растворов — не более чем на 25,0%.

Наблюдения над лечением раненых в шоке приводят к заключению об ошибочности мнения, что падение кровяного давления до исходных цифр и ниже исходных говорит об отрицательном результате произведенных вливаний и переливаний.

Неоднократно приходилось наблюдать, что кровяное давление, неуклонно и быстро снижавшееся у раненого в шоке, после вливаний противошокового раствора В. И. Попова или переливания крови задерживалось на том или ином, иногда довольно низком, уровне, но раненые в конечном итоге поправлялись. Вместе с тем оценка состояния тяжести шока у этих раненых, быстрота нарастания ухудшения при наличии тяжелых ранений давали большие основания ожидать летального исхода.

Исследования протившоковой бригады № 1 (С. И. Баренбаум) показали, что такие противошоковые растворы, как растворы Асратяна, Федорова и др., не обладали какими-либо особо выраженными преимуществами перед другими: они давали положительный эффект при легком шоке и передко при шоке средней тяжести; меньшую эффективность они показали при тяжелом шоке.

Данные разработок карт углубленной характеристики показывают следующую частоту применения различных противошоковых растворов (в процентах):

Жидкость Петрова	43,1
" Сельцовского	7,9
Плазма и сыворотка	6,1
Жидкость Попова	5,4
" Асратяна	2,5
" № 28	1,6
" № 43	0,7
" ЛИПК № 3	0,3
Прочие жидкости (физиологический раствор, 5% раствор глюкозы и т. д.)	32,5
	100,1

Метод воздействия на вегетативные центры введенным субокципитальной пункцией фосфорнокислого калия не оправдал себя.

Из других средств, направленных на устранение имевшихся расстройств, широкое применение нашли сердечные и сосудистые и меньшее — гормоны и витамины.

Расстройства кровообращения и дыхания при шоке являлись не только изменениями вторичного порядка в результате первичных расстройств функций центральной нервной системы, но также и следствием кровопотери, обычно сопутствующей шоку. По этим причинам назначение сердечных и сосудистых средств, уменьшая и устраняя расстройства кровообращения, оказывалось полезным и в лечении шока. По данным авторской разработки материалов Военно-медицинского музея, произведенной А. Д. Пономченко (511 случаев шока), камфора была применена 78,3% раненых, кофеин — 47,4%, сердечные средства — 2,5%, адреналин — 2,1%, эфедрин — 2,5% (лобелин — 3,3% и цититон — 0,2%).

Существенная задача в комплексном лечении шока, заключающаяся в устранении факторов, predisposing к шоку, находила себе конкретное применение в немедленной и тщательной остановке кровотечения, в борьбе с кровопотерей, в согревании, в кормлении и даче витаминных, в борьбе с гипоксией.

Профилактика и лечение шока представляют собой трудную задачу, которая разрешалась **только** при организации стройной и последовательной системы борьбы с шоком на этапах медицинской эвакуации. Только эта организация обеспечивала весь сложный комплекс задач по профилактике и лечению шока — своевременный вынос раненых с поля боя, недопущение охлаждения их, раннее и обязательное применение всего комплекса лечебных мероприятий, индивидуализация в лечении и т. д.

Бесполезно и лечение шока правило — никогда не терять надежды на спасение тяжело раненых, находящихся в состоянии шока, и применять без промедления весь комплекс противошоковых мероприятий.

Не менее важно своевременно и настойчиво обращать внимание всех работающих на передовых этапах медицинской эвакуации на наиболее частые и типичные ошибки, встречающиеся в деле борьбы с шоком. Этими ошибками являются:

1. Необоснованные задержки с началом проведения лечения шока после того, как поставлен его диагноз (многочисленные исследования и др.).

2. Недооценка и лечебных мероприятиях тяжести кровопотери, сопутствующей шоку (переливание недостаточно больших доз крови).

3. Дефекты и перебои в снабжении кровью и противошоковыми растворами передовых этапов медицинской эвакуации.

4. Повторные перекладывания раненых в шок с носилок на носилки и транспортировка на следующий этап медицинской эвакуации без надлежащих мер профилактики и лечения шока.

5. Производство сложных и длительных операций, не являющихся неотложными, у раненых, только что выведенных из состояния шока.

6. Задержки с проведением неотложных операций у раненых в живот, таз и грудь с открытым пневмотораксом, у раненых с неостановленным кровотечением и с наложенным жгутом.

7. Производство операций без обезболивания у тяжело раненых, находящихся в бессознательном состоянии.

8. Пренебрежение длительными (в течение 12—24—36 часов) капельными переливаниями и вливаниями.

9. Недостаточная индивидуализация в лечении шока.

10. Пренебрежение мерами профилактики шока на батальонных, полковых и дивизионных медицинских пунктах у тяжело раненых и недостаточная профилактика операционного шока у них.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Г Л А В А I

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ШОКА В ВОЙСКОВОМ РАЙОНЕ

Профилактика и лечение шока в роте, на БМП и ПМП

Организация профилактики и лечения шока во время Великой Отечественной войны базировалась на принципиальном признании важнейшего значения комплексной терапии как неперемennого условия правильной постановки дела борьбы с шоком на фронте.

Организация профилактики и лечения шока в войсковом районе строилась на основе признания неотделимости задач профилактики от задач лечения. В обстановке войны задачи профилактики шока в первую очередь определяются особенностями оказания первой помощи, выноса раненых с поля боя, дальнейшей эвакуацией, а равным образом и массовым характером травм.

Проводившиеся предупредительные и лечебные мероприятия рассчитывались в зависимости от этапа, на котором они осуществлялись, а равным образом и в зависимости от общих условий тактической и санитарно-тактической обстановки.

Комплексная профилактика — терапия травматического шока, осуществлявшаяся медицинской службой Советской Армии, предусматривает применение тройного вида мероприятий.

Первую группу составляют, как это уже было подробно изложено выше, лечебно-профилактические мероприятия, направленные на прекращение доступа потока раздражения от раневой области к центральной нервной системе, и мероприятия, понижающие реакцию организма раненого на раздражения, как связанные непосредственно с травмой, так и на дополнительные. Практически лечебно-профилактические мероприятия первой группы осуществлялись созданием покоя общего и местного (госпитализация и иммобилизация), применением морфина и других наркотических средств, снотворных средств и алкоголя, противошоковых растворов и различного вида новокаиновых блокад нервных проводников.

Вторую группу мероприятий комплексной терапии травматического шока составляют мероприятия, направленные на ликвидацию основных шоковых расстройств, главным образом на устранение нарушений функций центральной нервной системы и на восстановление объема циркулирующей крови. Сюда относится переливание крови, плазмы и сыворотки, введение различными путями кровозаменяющих и противошоковых жидкостей, введение сердечно-сосудистых средств и гормонов.

Третья группа противошоковых мероприятий направлена на устранение моментов, предрасполагающих к шоку и отягчающих его. К ней относятся: остановка кровотечения, борьба с кровопотерей, согревание, кормление, назначение витаминов, борьба с интоксикацией.

Общей задачей санитарного отделения роты и санитаров-носильщиков являлось выполнение простейших мероприятий, предупреждающих шок, и обеспечение раннего выноса в первую очередь тяжело раненых.

К числу раненых, подлежащих выносу в первую очередь, относились обескровленные и раненые с наложенными жгутами, раненные в живот и таз, раненные в грудь, бедро, череп, раненные с тяжелыми повреждениями голени. Специальные наблюдения показали, в какой мере ранний и дифференцированный вынос с поля боя сказывается на удельном весе смертности раненых от шока на ПМП.

Наряду с мероприятиями, направленными на временную остановку кровотечения, важнейшее звено при оказании помощи в роте имеет первичная иммобилизация. Практическое разрешение вопросов первичной иммобилизации на поле боя оказывалось довольно сложным, особенно при таких повреждениях, как огнестрельные переломы бедра и тазобедренного сустава, ранения таза, переломы позвоночника, обширные повреждения коленного сустава и костей голени.

Понятно, что примитивные средства для иммобилизации, находившиеся в распоряжении санитаров и санитарного инструктора роты, применение простейших приемов иммобилизации путем вымпровизаций, в том числе и использование так называемых подручных средств, не могли удовлетворить потребностей, возникающих при наличии вышеперечисленных повреждений. Было сделано предложение выдвигнуть вперед на поле боя более совершенные средства для шинирования переломов. Стандартные шины укреплялись к носилкам и их наложение производилось там, где раненого впервые укладывали на носилки. Практика доказала пользу подобного мероприятия.

Меры предохранения раненого от охлаждения (на поле боя и при выносе с поля боя) заключались как в минимальном облачении области повреждения при наложении повязки (особенно в зимнее время), так и в укутывании одеялом на носилках.

Во время Великой Отечественной войны широкое распространение получала дача тяжело раненым алкоголя. Были также сделаны рекомендации добавлять к алкоголю морфин.

Общей задачей медицинских работников войскового района в борьбе с шоком являлось обеспечение срочной транспортировки, проведение мероприятий доврачебной помощи по предупреждению и лечению шока, обеспечение плавающей эвакуации.

Среди отдельных мероприятий, проводившихся на первом этапе, особо должны быть отмечены следующие:

1. Дача горячего питья (особенно сладкого чая) или водки при наличии возможности к тому.
2. Инъекции морфина и сердечных средств (камфора, кофеин) по показаниям.
3. Проверка кровоостанавливающих жгутов, правильности их наложения и наличия показаний к наложению.
4. Улучшение и замена транспортной иммобилизации с использованием стандартных шин.
5. Предохранение от охлаждения при дальнейшей эвакуации с помощью теплых одеял и грелок, утепление кузова санитарной повозки.

Общая задача по борьбе с шоком, ставившаяся во время Великой Отечественной войны перед полковыми медицинскими пунктами, заключалась в обеспечении врачебных мероприятий профилактики шока и в проведении противошоковых мер, улучшающих состояние раненых настолько, чтобы предпринимать дальнейшую эвакуацию. В задачу ПМП входило обеспечение по возможности быстрой эвакуации раненых на ДМП.

Считалось общепризнанным, что в задачу ПМП отнюдь не входит полное выведение раненых из состояния шока, но проведение всех противошоковых мероприятий, дающих возможность эвакуировать раненых на ДМП, являлось для ПМП обязательным.

На протяжении сравнительно короткого времени пребывания тяжело раненого на ПМП, в течение 30—60 минут, представлялось возможным провести довольно разнообразный и для условий ПМП достаточно сложный комплекс противошоковых мероприятий. Содержание этого комплекса варьировалось, упрощалось и усложнялось в зависимости от характера локализации и тяжести ранений, а также в связи с особенностями тактической и медико-санитарной обстановки.

Общая характеристика содержания противошоковых мероприятий, проводившихся на ПМП, видна из нижеприводимого перечня их:

1. Инъекции морфия, сердечных средств (камфора, кофеин), лобелина по показаниям.

2. Тщательный контроль иммобилизации. Исправление, дополнение или замена иммобилизации с использованием стандартных шин, имевшихся на снабжении.

3. Тщательное наложение окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе.

4. Производство шейной ваго-симпатической блокады по способу А. В. Вишневого при проникающих ранениях груди, в первую очередь при наличии открытого пневмоторакса.

5. Производство новокаиновой анестезии при огнестрельных переломах, в первую очередь при огнестрельных переломах бедра.

6. Производство переливаний крови и искусственных жидкостей (В. И. Попова, И. Р. Петрова, П. Л. Сельдовского, Э. А. Асратяна и др.) при наличии шока и острой кровопотери.

7. Проверка правильности наложения кровоостанавливающих жгутов. При возможности применение метода остановки кровотечения наложением лигатуры в ране.

8. Обогревание раненых; смена мокрого, пропитанного кровью белья у тяжело раненых, находящихся в шоке; согревание тяжело раненых и раненых, находящихся в шоке, на перевязочных столах, оборудованных обогревателями.

9. Дача раненым горячего питья и пищи, водки; дача тяжело раненым и раненым в шоке бромистого натрия.

10. Ликвидация причин задержек эвакуации на ДМП для оказания там исчерпывающей хирургической помощи; предупреждение охлаждения при эвакуации с ПМП с помощью теплых одеял, грелок, утепления кузова санитарного транспорта, обеспечение бережной (максимально щадящей) эвакуации на ДМП.

Новокаиновые блокады нервных проводников при шоке относились к числу мероприятий, которые впервые в истории военно-полевой хирургии нашли применение в практике работы ПМП. Начало массового применения шейной ваго-симпатической блокады при ранениях груди относится к зиме 1941—1942 гг. и весне 1942 г. (С. И. Бакайтис, Г. Ф. Нико-

лаев, И. М. Поповьян). В течение конца 1942 г. и начала 1943 г. происходило освоение методики ваго-симпатической блокады полковыми врачами и внедрение этой методики и повседневную деятельность ПМП. К концу 1943 г. на нескольких фронтах ваго-симпатической блокады при ранениях груди применялась на ПМП весьма широко. Последовательно практика широкого пользования ваго-симпатической блокадой стала обычной на всех фронтах.

Новокаиновую блокаду на ПМП применяли вначале почти исключительно при проникающих ранениях груди, осложненных открытым пневмотораксом, а из числа огнестрельных переломов — только при переломах бедра. Постепенно рамки показаний к производству блокады на ПМП расширились: они стали применяться при проникающих повреждениях груди с наличием выраженных симптомов плевро-пульмонального шока, а при огнестрельных переломах — в случаях повреждений таких сегментов конечностей, как голень, плечо, предплечье, огнестрельных повреждений крупных суставов в т. д.

Частота применения новокаиновой блокады на ПМП к концу войны характеризуется приводимыми в табл. 71 данными из работы разных авторов.

Таблица 71

Частоты применения новокаиновой блокады на ПМП

Автор	Вид блокады и частота ее применения	
	ваго-симпатическая блокада при проникающих ранениях груди (в процентах и числу случаев открытого пневмоторакса)	новокаиновая блокада при огнестрельных переломах (в процентах и числу огнестрельных переломов (сдаи))
И. М. Поповьян . . .	120,7—177,1	134,5—275,3
А. А. Бочаров . . .	113,3—162,2	200,0—229,4
В. В. Ковзюк . . .	134,9—209,3	168,2—250,3
И. М. Воронцов . . .	111,1—134,8	145,6—283,3

Переливания крови и искусственных жидкостей при шоке на ПМП были ограничены определенными показаниями. На основе опыта первоначального периода Великой Отечественной войны было признано нецелесообразным широкое применение переливаний крови на ПМП при проникающих ранениях черепа, груди и живота. Пришлось констатировать, что при ранениях черепа переливание крови в первые часы после ранения чаще оказывается вредным, нежели полезным, мероприятием. При ранениях груди переливание крови на ПМП не всегда было оправдано, так как трудно было доказать его эффективность: возможность получения эффекта от применения малых доз крови при серьезных легочных кровотечениях маловероятна, тогда как опасность усиления кровотечения при применении более массивных доз несомненна. При ранениях живота переливание крови на ПМП влечет за собой ненужную задержку раненого на этом этапе и отодвигает срок жизненно необходимого оперативного вмешательства — лапаротомии. При наличии продолжающегося внутрибрюшного кровотечения, которое в условиях ПМП трудно диагностируется, переливание крови ухудшает состояние раненого. Это было подтверждено произведенными в этих целях наблюдениями.

Оказалось, что на ПМП переливания крови и искусственных жидкостей наиболее уместны при шоковых состояниях у раненых в конечности, в область таза, при множественных ранениях и при ожогах. Частота таких

переливаний была достаточно высока и составляла 80,0—100,0% к числу случаев выраженного шока. Частота применения на ПМП переливаний крови и искусственных жидкостей при огнестрельных переломах бедра в течение различных боевых операций, по Берлинскому, составила от 25,0 до 47,4%, по Бочарову, — от 20,0 до 34,4%, по И. М. Воронцову, — 35,2% и по Леонтьевскому, — 41,2%.

Лечение шока на дивизионных медицинских пунктах и в хирургических полевых подвижных госпиталях

Общая задача по борьбе с шоком, стоявшая перед дивизионными медицинскими пунктами и хирургическими полевыми подвижными госпиталями первой линии, заключалась в обеспечении мероприятий профилактики шока и в проведении мероприятий, направленных на выведение раненых из состояния шока при наличии его.

Содержание противошоковых мероприятий, проводившихся на ДМП и в ХППГ первой линии, отвечало полностью разносторонним требованиям комплексной профилактики — терапии шока на войне. Об этом вполне убедительно свидетельствует перечень организационных и лечебных мероприятий, выполнение которых было обязательно на указанных этапах эвакуации: 1) тщательная диагностика шоковых состояний при производстве сортировки прибывших раненых; 2) правильная организация, непрерывная рабочая готовность шоковой палаты; 3) тщательная, своевременная и точная регистрация всех данных по установленной форме журнала шоковой палаты; 4) инъекции морфина, сердечных средств (камфора, кофеин) по показаниям и лобелина при наличии выраженных расстройств дыхания; 5) производство повторных (или первичных) новокаиновых блокад (особенно при открытом пневмотораксе) непосредственно перед началом оперативных вмешательств; 6) переливание крови и искусственных жидкостей, капельные переливания крови и искусственных жидкостей; 7) окончательная остановка кровотечения и в связи с этим прекращение использования жгута; 8) обогревание прибывающих раненых; согревание раненых, находящихся в шоковой палате, с учетом индивидуальных особенностей и предохранения от перегревания; 9) дача раненым горячего питья и пищи, водки, бромистого натрия тяжелым раненым и раненым, находящимся в шоке; 10) смена мокрого, пропитанного кровью белья; 11) применение ингаляций кислорода или смеси кислорода с угольной кислотой (карбогенотерапия).

Выполнение противошоковых мероприятий на ДМП и в ХППГ первой линии осуществлялось в непрерывной последовательности в различных подразделениях этих лечебных учреждений. Общие мероприятия, имевшие преимущественно профилактическое значение, — обогревание прибывших раненых, дача им горячего питья и пищи, водки, дача бромистого натрия тяжело раненым и т. п. — выполнялись обычно уже в приемно-сортировочных отделениях тотчас же или вскоре после поступления в них раненых. При производстве сортировки прибывших раненых в приемно-сортировочных отделениях производилось выявление раненых в состоянии шока, а также тяжело раненых, у которых можно было опасаться развития шока в ближайшее время. Основная часть подобных раненых направлялась для оказания им дальнейшей помощи в шоковую палату. Перед направлением в случае наличия срочных показаний производились инъекции сердечных, лобелина, дача кислорода, основная же часть противошоковых мероприятий выполнялась в шоко-

пой палате. Некоторых раненых с диагностированными у них проявлениями шока направляли, минуя шокую палату, сразу в операционно-перевязочный блок. Такой порядок применялся прежде всего при угрожающих состояниях в связи с продолжающимся кровотечением и при тяжелых расстройствах дыхания. Непосредственное направление в операционно-перевязочный блок практиковалось также в отношении некоторых раненых (проникающие ранения живота, проникающие ранения груди с открытым пневмотораксом) при отсутствии массового поступления раненых и при наличии свободных столов в операционной. Применение комплекса противошоковых мероприятий непосредственно в операционной предшествовало в этих случаях началу оперативного вмешательства.

Некоторую часть противошоковых мероприятий проводили и в шок-вой палате и в операционно-перевязочном блоке (особенно переливания крови и искусственных жидкостей, а также производство новокаиновых блокад). Расширенные новокаиновые блокады делали обычно в операционно-перевязочном блоке. Применение противошоковых мероприятий продолжалось и после производства оперативных вмешательств во время пребывания раненого в отделении для нетранспортабельных. Среди мероприятий, выполнявшихся в этом отделении, особое значение имели капельные вливания жидкостей и крови.

Необходимо отметить, что полноценная программа противошоковых мероприятий, проводившихся на ДМП и в ХППГ первой линии, определяла многие особенности техники, методики и выбора тех или иных средств для борьбы с шоком.

Ваго-симпатические шейные блокады при проникающих ранениях груди на ДМП и в госпиталях очень часто выполнялись как повторные. Продолжительность действия ваго-симпатической блокады, сделанной на ПМП, не превышала 3—6 часов, а иногда была и короче. Постепенный возврат симптомов по мере прекращения действия блокады выдвигал необходимость ее повторения. На одном из фронтов повторные ваго-симпатические блокады у раненных в грудь в 1944—1945 гг. производились на ДМП и в ХППГ первой линии в 60,0% к числу блокад, сделанных впервые на ПМП. Чаще всего повторные ваго-симпатические блокады делали непосредственно перед операцией закрытия открытого пневмоторакса. При этом ваго-симпатическую блокаду сочетали с новокаиновой паравerteбральной блокадой интеркостальных нервов. При ранениях в нижнем отделе грудной клетки некоторые хирурги пользовались дополнительной блокадой грудобрюшного нерва на стороне ранения. С целью максимального выключения симпатического нерва была рекомендована также дополнительная блокада новокаином звездчатого узла.

Повторные блокады новокаином огнестрельных переломов на ДМП и в полевых госпиталях делались сравнительно редко. Эффективность этого вида повторных блокад была несомненно ниже эффективности повторных блокад при проникающих ранениях груди.

На ДМП и в полевых госпиталях важнейшее место среди мероприятий по борьбе с шоком занимали переливания крови и искусственных жидкостей. При этом учитывалось значение повторных переливаний, сочетанных переливаний крови и жидкостей, и применения капельных переливаний при шоке. По данным В. И. Попова, капельные переливания крови на ДМП составляли 25,0—45,0% всех переливаний крови. При тяжелых шоковых состояниях и в некоторой части при шоке средней тяжести капельные переливания и вливания растворов и крови производились беспрерывно и длительно (до суток)

О высокой частоте применения при шоке на ДМП переливаний крови и искусственных жидкостей вполне убедительно говорят статистические данные А. А. Бочарова, приводимые в табл. 72.

Таблица 72

Частота переливаний крови и искусственных жидкостей при шоке на ДМП

Название боевых операций	Переливания крови (в процентах к числу случаев шока)	Капельные переливания крови (в процентах к числу переливаний)	Переливания искусственных жидкостей (в процентах к числу случаев шока)
Наступательная операция 1944 г. № 1	143,0	28,2	40,0
Межбоевой период	157,0	35,0	33,8
Наступательная операция, осень 1944 г.	143,0	29,2	45,0
Наступательная операция 1945 г.	155,0	45,0	75,7

Из числа многочисленных искусственных жидкостей, предложенных для лечения шока, в практике работы ДМП и ХППГ первой линии наибольшее применение нашли жидкости проф. В. И. Попова, проф. П. Л. Сельцовского, проф. И. Р. Петрова и противошоковая жидкость проф. Э. А. Асратяна. На одном из фронтов было широко распространено применение жидкости проф. А. Н. Филатова.

Шоковые палаты, их оборудование и работа шоковых бригад дивизионных медицинских пунктов

Основную часть раненых, обнаруживавших те или иные проявления шоковых состояний, из приемно-сортировочных отделений ДМП или полевых госпиталей направляли, как уже отмечено выше, в шоковую палату.

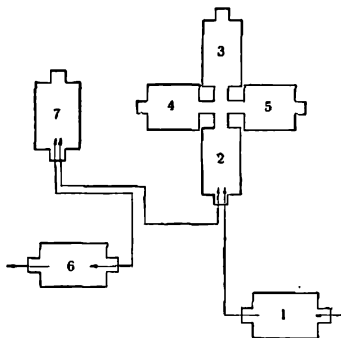


Рис. 66. Схема расположения подразделений ДМП.

1 — приемно-сортировочное отделение; 2 — предварительная; 3 — переливательная; 4 — операционная; 5 — шоковая; 6 — эвакуационное; 7 — отделение для временной госпитализации.

Шоковая палата являлась центром деятельности шоковой бригады ДМП (или полевого госпиталя). Она обычно имела в своем составе врача, 2 медпунктирных сестер и 2 санитаров.

Существовало два типа расположения шоковой палаты ДМП (ХППГ). В одних случаях шоковая палата располагалась изолированно от остальных подразделений этапа эвакуации, что иногда делалось из соображений рассредоточения функциональных подразделений, а иногда зависело от особенностей развертывания этапа — от особенностей местности, размеров и устройства площадки для развертывания, от характеристики наличных стационарных и возимых жилых фондов и т. д. Шоковую палату всегда стремились

устраивать по возможности ближе к приемо-сортировочному отделению и к операционно-перевязочному блоку.

В других случаях шокковая палата располагалась вблизи операционно-перевязочного блока. Два варианта такого расположения шокковой палаты представлены на рис. 66 и 67.

Преимущества расположения шокковой палаты вблизи операционно-перевязочного блока связаны с возможностью частых консультаций медицинского персонала этой палаты с хирургами, работающими в перевязочной и операционной, и большей легкостью регулирования подачи раненых в операционную и в перевязочную.

Шокковые палаты ДМП и полевых госпиталей во время Великой Отечественной войны развертывались в госпитальных палатках, в землянках и блиндажах и реже в сохранившихся жилых помещениях.

Емкость шокковой палаты при развертывании этапа эвакуации определялась размерами предполагавшихся потерь и колебалась по количеству мест от 6 до 24 косок. Опыт показал, что 6 косок часто оказывалось недостаточно. Развертывание шоквой палаты на большее количество косок в палатке ДМП полностью удовлетворяло потребность в размещении и лечении шокковых раненых.

Внутреннее устройство и оборудование шоквой палаты предусматривали необходимость проведения комплекса лечебных манипуляций в наиболее благоприятных условиях.

Все лечебные манипуляции над находящимися в шоке раненым производились на месте, в шоквой палате.

Носилки с лежащим на них раненым устанавливали на подставки — козлы, устроенные таким образом, что поясничной конец носилок оказывался приподнятым (в целях улучшения мозгового кровообращения раненого).

Предметом важнейшей заботы являлось поддержание в шоквой палате температуры не ниже $24-26^{\circ}$. Принимая во внимание особенности распределения тепла в палатке или землянке, в частности, в зимнее время, контрольный термометр помещали на уровне расположения носилок с раненым. Забота о достаточном обогревании шоквой палаты сочеталась с заботой о предохранении раненых от перегревания. Температура $28-30^{\circ}$ считалась предельно высокой. Дополнительное обогревание отдельных раненых в случае нужды создавалось с помощью обычных средств — одеял, грелок. Иногда прибегали к устройству специальных индивидуальных согревателей. Ровная и достаточно высокая температура воздуха, поддерживаемая в шоквой палате, обеспечивала возможность свободных манипуляций над раненым при выведении его из состояния шока. Шоко-



Рис. 67. Схема организации шоквой палаты (по Хралковой).

1 — стерильный стол; 2 — тумбочка; 3 — стол для перевязки ран; 4 — стол для перевязки ран у донора; 5 — тумбочка для мытья рук хирурга; 6 — письменный стол.

вую палату оборудовали необходимыми средствами для ухода за ранеными, для инъекций и внутривенных вливаний жидкостей и переливаний крови, для производства новокаиновых блокад и т. д. Лишь некоторые хирурги переносили производство всех блокад в операционно-перевязочный блок.

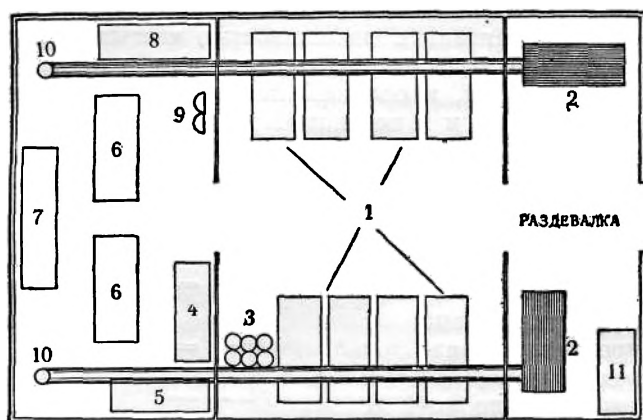


Рис. 68. Схема организации шоковой палаты (по В. И. Стручкову).

1 — койки; 2 — печь; 3 — стойки для переливания крови; 4 — медикаменты; 5 — запасы крови; 6 — перевязочный стол; 7 — стол со стерильными инструментами (все для новокаиновой блокады и внутривенных вливаний); 8 — кислород; 9 — тазы для мытья рук хирурга; 10 — трубы для печей — места вывода их из палаты; 11 — буфет.

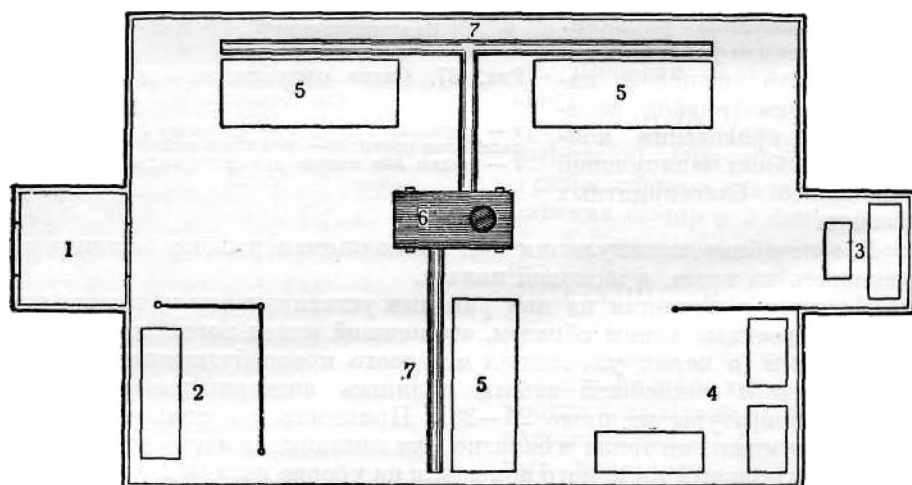


Рис. 69. Схема устройства шоковой палаты (по А. Л. Лернеру).

1 — вход в тамбур; 2 — место для раздевания и отдыха дежурного персонала; 3 — закрытый наглухо тамбур, регистрационный стол; 4 — инструменты, медикаменты, аппаратура; 5 — койки; 6 — печь; 7 — установка для обогрева каждой койки.

Примерные схемы внутреннего устройства шоковой палаты на ДМП и в ХППГ первой линии, применявшегося во время Великой Отечественной войны, показаны на рис. 68 и 69.

Необходимость возможно срочного оперативного вмешательства требовала быстрого применения противошоковых мероприятий. Это особенно было важно относительно раненых с проникающими повреждениями живота и раненных в конечности, ввиду опасения развития анаэробной газовой инфекции. Опыт первой половины Великой Отечественной войны показал, что длительная задержка раненных в живот в шоковой палате приводит к переходу перитонеального шока в перитонит, а задержка на 4—6—8 часов в шоковой палате раненого с огнестрельным переломом бедра подчас была связана с развитием анаэробной интоксикации.

Не должны длительно задерживаться в шоковой палате и раненые с открытым пневмотораксом, поскольку для этих раненых само оперативное вмешательство часто является действенным противошоковым мероприятием. О случаях продолжающихся кровотечений и о ранениях, сопровождающихся угрожающими расстройствами дыхания, как требующих немедленного вмешательства в операционно-перевязочном блоке, уже было сказано ранее.

Со всеми изложенными обстоятельствами неизбежно приходится считаться потому, что случаи продолжительных, затянувшихся на срок даже более 24 часов шоковых состояний были отнюдь не редки. Длительность шоковых состояний, как явствует из данных табл. 69 (стр. 407), была неодинаковая при различной локализации ранений.

В среднем до 6 часов в шоке находилось 14,6% всех раненых, у которых он имел место. От 6 до 12 часов — 19,7%; у 27,7% продолжительность шока была от 12 до 24 часов и у 38,0% шок длился более суток.

Эвакуация раненых в шок и перенесших шок

Дивизионные медицинские пункты и хирургические полевые подвижные госпитали первой линии являлись этапами, на которых проведение полноценного комплекса противошоковых мероприятий приводило к ликвидации шоковых состояний.

В подавляющем большинстве местом ликвидации шоковых состояний были ДМП и ХППГ. Так как последние в значительной части случаев располагались в войсковом районе (ХППГ первой линии), то понятно, что за пределы войскового, и тем более армейского района поступала лишь весьма незначительная часть случаев неликвидированных шоковых состояний. К ним, в частности, относились случаи повторного возникновения шока.

Определенные отличия в отношении места ликвидации шоковых состояний представляли ранения черепа, что видно при сопоставлении данных, относящихся к этим ранениям, с данными, касающимися ранений груди, живота и огнестрельных переломов, представленными в табл. 73.

Таблица 73

Распределение раненых, находившихся в шоковом состоянии при различных ранениях, в зависимости от этапа ликвидации шоковых явлений (в процентах к итогу)

Локализация ранения	Шоковые явления ликвидированы				Итого
	на БМП и ПМП	на ДМП (МСБ)	в ХППГ	на прочих этапах	
При проникающих ранениях черепа	—	—	66,7	33,3	100,0
При проникающих ранениях груди	2,4	87,0	8,2	2,4	100,0

Продолжение

Локализация ранения	Шоковые явления ликвидированы				Итого
	на БМП и ПМП	на ДМП (МСВ)	в ХППГ	на прочих этапах	
При проникающих ранениях живота	2,0	81,7	14,3	2,0	100,0
При огнестрельных переломах	4,0	76,9	13,8	5,3	100,0
При ранениях мягких тканей	3,4	88,1	6,8	1,7	100,0

Место окончательной ликвидации шоковых состояний в подавляющем большинстве случаев совпадает с местом оказания раненым исчерпывающей хирургической помощи. Для большинства раненых таким местом являлись ДМП и ХППГ первой линии. Для раненных в череп подобным местом были специализированные ХППГ, располагавшиеся во второй линии и даже госпитали передовых фронтовых баз. Временная задержка раненых после хирургического вмешательства предупреждала возможности повторения шока в связи с преждевременной транспортировкой.

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ШОКА ПРИ РАНЕНИЯХ РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ

Особенности возникновения, клинического проявления и лечения травматического шока в существенной мере определяются и локализацией травмы. Проявление и течение шока могут складываться крайне разнообразно, в зависимости от размеров и глубины расстройств, имеющих в своей основе специфику патогенеза повреждений отдельных органов или их систем.

Наибольшую сложность представляет распознавание шоковых явлений при повреждениях черепа и головного мозга, позвоночника и спинного мозга. Поверхностные повреждения головы, не сопровождающиеся нарушением костей черепа и внутричерепными изменениями, по своему характеру не представляют опасности в смысле возможности возникновения шоковых состояний. Повреждения головы, при которых имеют место нарушения целостности костей черепа и те или иные разрушения или изменения внутри черепа, как правило, сопровождаются проявлениями коммодно-контузионного синдрома. Ряд авторов пытался доказать, что травма мозга может вызвать лишь незначительные шоковые явления, но не способна обусловить развитие полной картины травматического шока. На основе наблюдений над ранеными в череп во время первой мировой войны авторы, производившие определение у этих раненых изменений кровяного давления, установили, что при ранениях мягких покровов черепа в большинстве случаев систолическое давление составляет 120—130 мм ртутного столба; переломы черепа при интактной твердой мозговой оболочке характеризуются кровяным давлением 140 мм и выше; при проникающих ранениях черепа, которые по своему характеру не обуславливают повышения внутричерепного давления, цифры систолического кровяного давления обнаружили колебания от 60 до 112 мм. В других категориях проникающих ран черепа, наряду с нормальными цифрами систолического давления, отмечены случаи резкого нарастания давления, которое при глубоко проникающих ранах с повреждением желудочков мозга или кровоизлияниями в них достигает 170—310 мм. С. И. Банайтис в наблюдениях над травмами черепа в мирной обстановке подтвердил вариабильность изменений кровяного давления и одновременно отметил, что при комбинированных повреждениях черепа и других областей тела типичные проявления шока, в том числе и в виде падения кровяного давления, развиваются довольно быстро, если характер и тяжесть травмы, локализирующейся вне черепа, являются достаточными, чтобы вызвать шок. Последнее обстоятельство особенно рельефно обнаруживается при сочетаниях ранения черепа с обширными и тяжелыми повреждениями нижних конечностей.

Изложенные факты были подтверждены также и наблюдениями во время Великой Отечественной войны.

Шоковые явления при ранениях черепа несомненно имеют место, но нередко они вуалируются симптомами коммоции-контузии. Характерной является также длительность существования проявлений шока у раненных в череп, на что указывают поздние сроки и сравнительная отдаленность этапов, на которых ликвидировался шок у значительной части раненных.

При ранениях спинного мозга наличие выраженной картины шока отмечается у подавляющего большинства раненных. Длительность явлений шока и спинальных ранений бывает неодинаковая: в одних случаях симптомы шока ликвидируются через короткие сроки, в других случаях состояние шока держится длительно — на протяжении многих часов, иногда до суток и более. Симптоматологически шок у раненных в спинной мозг проявляется вполне типически — бледность, холодный пот, слабый частый пульс, поверхностное дыхание обнаруживаются достаточно отчетливо. На эти признаки наслаиваются явления, зависящие от особенностей повреждения: параличи, расстройства чувствительности, тазовые расстройства. Они накладывают особый отпечаток на общий вид и состояние раненого, однако несколько не затемняют существа и выраженности изменений, свойственных торпидному шоку.

Шок у раненных в спинной мозг характеризуется следующими особенностями:

1. Колебаниями тяжести проявления, которые в известной мере зависят от особенностей повреждения. Полные перерывы спинного мозга могут сопровождаться менее тяжелыми проявлениями шока, нежели случаи неполных, частичных перерывов и даже случаи, характеризующиеся ушибами мозга, экстра- и интрадуральными экстрапазатами, разрывами дурального мешка, отрывами корешков и компрессиями костными осколками и инородными телами.

2. Большими колебаниями длительности существования проявлений шоковых состояний. В случаях особо длительного существования проявлений шока следует иметь в виду, что причиной затяжного шока может являться наличие продолжающегося раздражения проводников. Необходимо учитывать возможность затяжного шока у раненных в спинной мозг при неполных разрывах ствола спинного мозга, при наличии гематом, компрессий и т. д.

3. Наклонностью к рецидивированию в связи с новой травматизацией при неудовлетворительных условиях транспортировки. И в этих случаях новая травма скорее может обусловить рецидив шока не при полных перерывах, а при наличии деформаций, смещений фрагментов благодаря возобновлению кровотечения и т. д. у раненных с отсутствием полного анатомического перерыва спинного мозга.

Проникающие ранения груди нередко осложняются явлениями так называемого «плевропульмонального шока», при котором имеет место сложный комплекс явлений. Эта сложность относится как к пунктам приложения раздражителей, так и к существу и к характеристике самих раздражителей.

Рефлекторные воздействия, осуществляющиеся по нервным проводникам, происходят с участием блуждающего и симпатического нерва, а при ранениях среднего и нижнего отдела грудной клетки — и диафрагмального.

Раздражение плевры при проникающих ранениях груди обуславливается многими причинами: изменением отрицательного давления на поло-

жительное, причем раздражение оказывается тем более резким, чем быстрее происходит изменение давления, охлаждением полости плевры при вхождении воздуха через раневое отверстие; физико-механическим раздражением плевры воздухом, проникающим в нее, и кровью, изливающейся в полость; испарением влаги с поверхности плевроальных листков и высыханием их поверхности; механической травмой плевры как в момент ранения, так и в последующем вследствие дыхательных движений.

Факторы, обуславливающие раздражение нервных проводников, сочетаются с факторами, предрасполагающими и способствующими быстроте развития шоковых состояний. Сюда относятся:

1. Спадение легкого при возникновении пневмоторакса, степень раздражения нервных проводников особенно в прикорневой зоне, а также степень нарушения газообмена и расстройств окислительных процессов, возникающих на почве нарушения газообмена.

2. Оттеснение сердца и средостения в сторону, противоположную поражению. При смещении средостения имеет место также двоякое действие — непосредственное влияние на нервные стволы и изменение в конфигурации венозных стволов и сдавление предсердия, что влечет за собой нарушение кровообращения.

3. Возникновение парадоксального дыхания, которое усугубляет состояние аноксемии.

4. Кровоизлияние в плевроальную полость, способствующее сдавлению легкого и оттеснению средостения, а также оказывающее общее влияние на состояние раненого как фактор кровопотери.

В различных случаях проникающих ранений груди сила действия и степень участия специфических факторов, обуславливающих шоковое состояние, оказываются неодинаковыми. Менее интенсивно влияние шокогенных факторов при проникающих ранениях груди, не сопровождающихся ни открытым пневмотораксом, ни массивным кровотечением в полость плевры. Проникающие ранения груди с открытым пневмотораксом характеризуются полной противоположностью — при них наличие шока является правилом и тяжелые формы шока преобладают над легкими. Массивные внутриплевроальные кровотечения, возникающие после ранения и в короткие сроки приводящие к образованию субтотального или тотального гемоторакса, сопровождаются клинической картиной тяжелого шока. Выявление действительного и основного фактора, обуславливающего тяжесть состояния, основывается в этих случаях как на данных физикального исследования, так и на наличии некоторых признаков острой кровопотери, не совпадающих с общими признаками шока. Сюда относятся потемнение в глазах, чувство страха, затемнение сознания. Прочие признаки, совпадающие с признаками шока, мало способствуют выяснению точного диагноза.

Эдель на основании своих наблюдений устанавливает следующие объективные особенности плевропульмонального шока. Максимальное кровяное давление ничем не отличается от обычных изменений, свойственных шоку вообще. Минимальное кровяное давление оказывается более низким; это констатируется как при второй, так и при третьей степени плевропульмонального шока. Пульс при плевропульмональном шоке отличается большой частотой, дыхание резко учащено; изменений температуры, которые могли бы быть признаны специфическими для плевропульмонального шока, не отмечается.

Среди шоковых состояний, наблюдающихся весьма часто у раненных в живот, нередко удавалось обнаруживать состояния, характерные для

эректильной фазы шока. Эректильная фаза шока у раненных в живот улавливалась обычно в тех случаях, когда раненные попадали под врачебное наблюдение вскоре после получения ранения (через $\frac{1}{2}$ —1 час). Более поздние проявления шока, констатировавшиеся через 2—4 часа после получения ранения и позднее, укладывались обычно в картину торпидного шока.

Шок наблюдался преимущественно при проникающих ранениях живота, но он развивался и достигал иногда значительной тяжести и при ранениях брюшной стенки, особенно же при экстраперитонеальных ранениях брюшных органов.

Тяжесть проявления шоковых состояний при проникающих ранениях живота находилась в соответствии с тяжестью и обширностью имеющихся внутрибрюшных повреждений. Особое значение для развития шокового состояния при ранениях живота имели размеры травмированного участка пристеночной брюшины, нарушения целостности полых органов живота и быстрота выхождения из образующихся при ранении отверстий содержимого (желудочного, кишечного, желчи), натяжение и ущемление брыжеек при выпадении органов через раневое отверстие. Шокогенное влияние перечисленных факторов в большой мере определялось условиями эвакуации и быстротой ее. Толчки и сотрясения, неизбежные при транспортировке, резко отзывались на ухудшении состояния раненого. У раненных в живот, эвакуация которых не была надлежащим образом обеспечена, состояние шока было всегда выражено значительно более резко, нежели у раненных, перенесших эвакуацию в более благоприятных условиях. Травматизация, связанная с эвакуационной транспортировкой раненных, вообще ухудшающая их состояние, для раненных в живот особенно неблагоприятна. Раненные в живот особенно чувствительны к охлаждению как фактору, предрасполагающему к развитию шокового состояния.

Для шоковых состояний, сопровождавших проникающие ранения живота, было особенно характерно частое возникновение кровоизлияний в брюшную полость. При небольших или при относительно небольших кровотечениях излившаяся в полость брюшины кровь являлась раздражителем, действующим главным образом на пристеночную брюшину. При значительных кровотечениях, помимо этого, целиком выявлялось влияние кровопотери.

Шок при ранениях живота, возникающий путем рефлекторных раздражений и усугубленный в связи с транспортировкой и охлаждением в пути, протекал несколько отлично от шока, в происхождении которого участвовало значительное и особенно длительное кровотечение. В первом случае общее состояние раненого обычно удавалось довольно быстро улучшить применением согревания, покоя и морфинизации. Иногда было достаточно получаса, чтобы улучшение состояния раненого выразилось отчетливо и объективно. В случаях же продолжавшихся кровотечений в брюшную полость не удавалось отметить заметных улучшений в состоянии раненых даже при применении многообразной противошоковой терапии. Это различие в реакциях раненных в живот являлось существенным диагностическим признаком при установлении проникающего ранения живота с кровотечением в брюшную полость.

Шок, сопровождавший комбинированные ранения грудобрюшной полости, характеризовался симптоматологией, свойственной шоку при ранениях обеих полостей, и большой тяжестью течения.

Особенности травматического шока при огнестрельных ранениях таза зависели, с одной стороны, от обширности разрушений мышечных масс,

сосудов и костей, а с другой — от сопутствующих повреждений тазовых органов. Поэтому шок при ранениях таза обладал особенностями, свойственными шоку при проникающих ранениях живота и шоку при огнестрельных ранениях конечностей.

А. А. Кедров, А. Уринсон, Ю. Уринсон, Дмитриева, производившие некоторые морфологические и биохимические исследования крови у раненых, находившихся в шоковом состоянии, не смогли установить отчетливых изменений, которые отличали бы раненых с проникающими повреждениями живота.

Эдель отметил, что максимальное кровяное давление при абдоминальном шоке второй степени несколько выше, чем обычно при шоке той же степени тяжести; минимальное кровяное давление, пульс, дыхание ничем не отличаются от обычного шока второй степени. В группе абдоминального шока третьей степени дыхание несколько учащено.

В происхождении шока, наблюдавшегося при ранениях конечностей, особенно при огнестрельных переломах, болевой фактор играет большую роль. Болевые реакции выступали отчетливо на первый план в клинической картине эректильной фазы, которую в наиболее выраженном виде удавалось наблюдать у раненых с огнестрельными повреждениями нижних конечностей. Клиническая картина торпидного шока в наиболее типическом ее проявлении наблюдалась также при огнестрельных переломах конечностей, особенно нижних. Клиническая картина менялась в сторону преобладания симптомов сердечно-сосудистого коллапса, если огнестрельный перелом сопровождался ранением крупного сосудистого ствола и обильным кровотечением.

Помимо тяжелых кровотечений, приводивших к острому обескровливанию, при огнестрельных переломах конечностей, как правило, возникали внутритканевые кровотечения. Эти кровотечения, происходившие из сосудов костного мозга и из надкостницы в мягкие ткани, окружавшие место перелома, не вызывали потребности в принятии специальных мер для их остановки. Однако эти внутритканевые кровоизлияния оказывали воздействие на общее состояние раненых как факторы, способствовавшие развитию шоковых состояний особенно при больших разрушениях бедренной кости, при обширных переломах таза, отчасти при разрыве голени и плеча.

Особенности шока при огнестрельных ранениях конечностей были изучены детально во время Великой Отечественной войны Лернером. Оказалось, что тяжесть шоковых состояний при огнестрельных ранениях конечностей и их исходы находятся в тесном взаимоотношении с изменениями максимального и минимального кровяного давления. Как показывают данные табл. 74, смертность от шока была тем выше, чем более резко снижалось максимальное кровяное давление.

Таблица 74

Соотношение между уровнем максимального кровяного давления
(по данным первого исследования) и летальностью
(по А. Л. Лернеру)

Уровень максимального кровяного давления (в мм ртутного столба)	100—105	90—95	80—85	70—75	60—65	55 и менее
Условный показатель летальности	1,0	2,6	6,1	7,3	12,8	21,8

Аналогичные отношения, как это показано в табл. 75, обнаруживаются и в изменениях уровня минимального кровяного давления.

Таблица 75

(отношение между уровнем минимального кровяного давления и летальностью (по А. Л. Лернеру))

Уровень минимального кровяного давления (в мм ртутного столба)	60—70	45—55	30—40	До 25
Условный показатель летальности.....	1,0	1,3	3,3	6,0

Характеристика изменений пульса при шоковых состояниях различной степени тяжести у раненых с повреждениями конечностей представлена на рис. 70.

Отмечается весьма существенная вариабильность частоты пульса в пределах каждой группы шока по тяжести: пульс 60 ударов в минуту и пульс 140—160 ударов в минуту, а равным образом и все промежуточ-

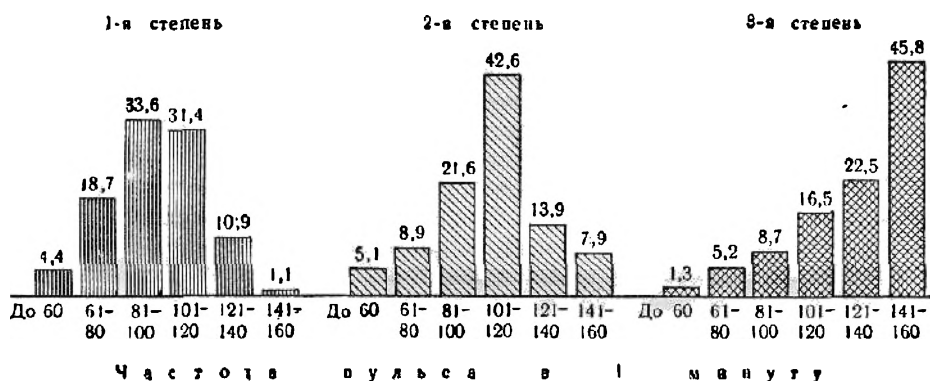


Рис. 70. Частота пульса при шоке различной тяжести у раненых в конечности (по А. Л. Лернеру) (в процентах к общему количеству случаев шока каждой степени).

ные между этими крайними изменениями вариации пульса могут быть отмечены и при легком шоке, и при шоке средней тяжести, и при шоке тяжелом. Различие заключается в преобладании тех или иных изменений пульса в каждой группе шока. Так, при легком шоке (шок первой степени) преобладают случаи с пульсом 80—100 и 100—120 ударов в минуту; при шоке средней тяжести пульс 100—120 ударов в минуту наблюдался вдвое чаще, чем пульс 80—100 ударов. При тяжелом шоке наиболее частым был пульс 140—160 ударов в минуту. Замедленный пульс (до 60 ударов в минуту) отмечался при любой тяжести шока, но чаще при легких формах и при шоке средней тяжести. Пульс в пределах 120—140 ударов в минуту чаще обнаруживался у раненых, находившихся в тяжелом шоке, но также и при шоке средней тяжести и при легком шоке. Пульс 140—160 ударов в минуту, наиболее частый при тяжелом шоке, был сравнительно редок при шоке средней тяжести и отмечался очень редко при легких формах шока.

Своеобразие изменений дыхания, наблюдавшееся у раненых с повреждениями конечностей, показано на рис. 71.

При всех степенях тяжести шока замедленное дыхание (15 и меньше в минуту) отмечается редко, особенно при шоке первой и второй степени. При шоке третьей степени замедленное дыхание отмечено в 3,6%. Дыхание в пределах 16—20 в минуту отмечено примерно одинаково часто при лег-

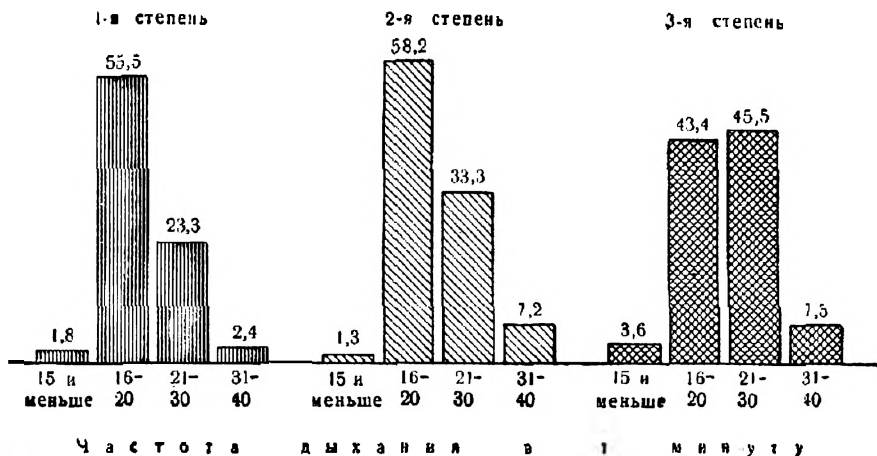


Рис. 71. Частота дыхания у раненных в конечности при шоке различной тяжести (по А. Л. Лернеру) (в процентах ко всем случаям шока каждой степени).

ких и средних по тяжести форм шока и заметно реже при тяжелом шоке. Учащенное до 20—30 раз в минуту дыхание реже всего (23,3%) наблюдалось при легком шоке, чаще оно констатировалось при шоке средней тяжести (33,3%) и наиболее часто при тяжелых шоковых состояниях

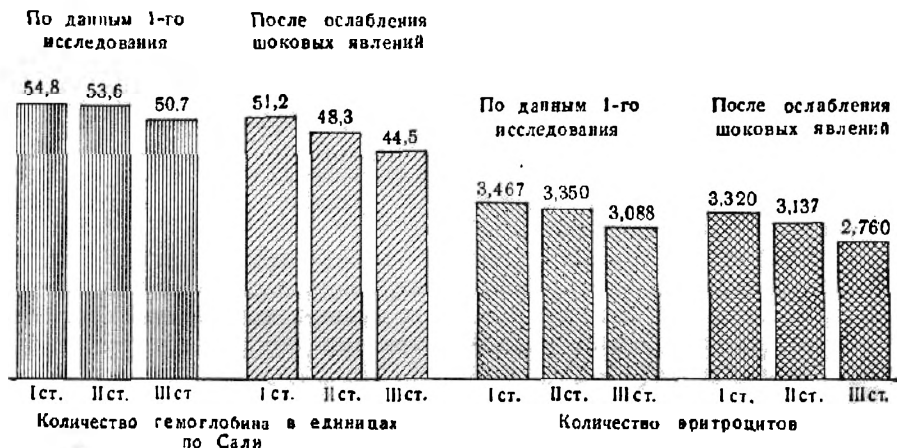


Рис. 72. Среднее содержание в крови гемоглобина и эритроцитов при шоке различной степени тяжести у раненных в конечности (по А. Л. Лернеру).

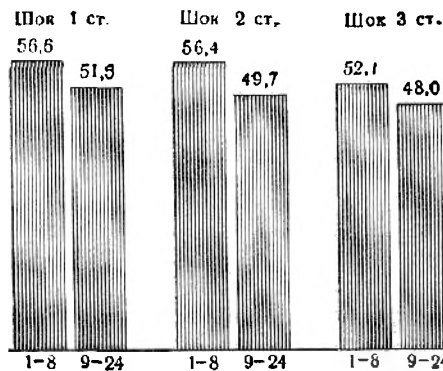
(45,5%). Резкое учащение дыхания вообще наблюдалось в небольшом числе случаев, однако оно констатировалось заметно чаще (7,2—7,5%) при шоковых состояниях средней тяжести и тяжелых, нежели при легком шоке (2,4%).

На основании приведенных данных представляется возможным сделать вывод, что по мере нарастания тяжести шоковых состояний отчетливо выявлялась тенденция к учащению дыхания.

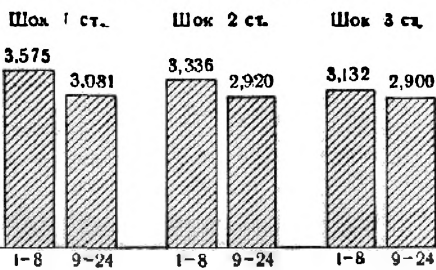
Изменения содержания гемоглобина и количества эритроцитов при шоке у раненых с повреждениями конечностей характеризуются данными, представленными на рис. 72. Количество гемоглобина и количество эритроцитов тем меньше, чем тяжелее шок. Однако различие в содержании названных ингредиентов между различными степенями шока невелико. Это особенно отчетливо видно в отношении содержания гемоглобина.

После применения противошоковых мероприятий, приводивших к ослаблению шоковых явлений, констатировалось дальнейшее снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов. При этом соотношения между степенями шока различной тяжести не изменялись. Изменения в содержании гемоглобина и эритроцитов наблюдались также и в зависимости от времени, протекшего от момента ранения (рис. 73).

Средние цифры содержания гемоглобина
в единицах Сали



Среднее количество эритроцитов



Часы от момента ранения до поступления на ДМП

Рис. 73. Состав крови, в зависимости от времени поступления на ДМП, при шоке у раненых в конечности (по А. Л. Лернеру).

Эти изменения также заключались в снижении гемоглобина и количества эритроцитов, но соотношение между группами шока различной тяжести здесь также не изменялось.

Шок при огнестрельных ранениях конечностей протекал различно в отношении тяжести при повреждениях различных сегментов верхней и нижней конечности. Шок при ранениях нижних конечностей был более тяжелым и требовал больше усилий и времени для ликвидации, нежели шок при ранениях верхних конечностей. Это показано на рис. 74.

Тяжелый шок при огнестрельных переломах нижних конечностей требовал для своей ликвидации до 4,9 часа, а тяжелый шок при переломах верхних конечностей ликвидировался в 3,5 часа. Такие же соотношения отмечены в отношении шока средней тяжести и легкого. Наибольшие трудности встречались при борьбе с шоком при огнестрельных переломах бедра, при которых ликвидация тяжелого шока занимала 7,2 часа; средней тяжести шок ликвидировался через 4,5 часа и даже легкие формы шока требовали для их ликвидации 3,2 часа, т. е. почти столько же, сколько уходило на ликвидацию тяжелого шока при огнестрельных переломах верхних конечностей.

Неодинаковая частота осложнений различных ранений шоком приводила к тому, что удельный вес случаев шока при различной локализации повреждений в существенной мере расходился с удельным весом

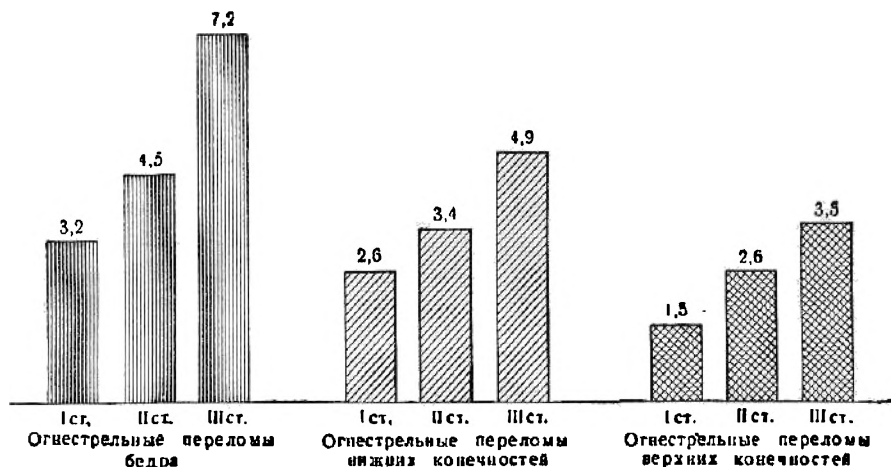


Рис. 74. Средняя продолжительность (в часах) проведения противошоковых мероприятий в связи с локализацией ранения и степенью тяжести шока (по Лернеру).

частоты ранений той или иной локализации. Для иллюстрации сказанного могут быть приведены данные Г. С. Сурелло и В. И. Стручкова (табл. 76).

Таблица 76

Удельный вес шока при ранениях различных областей тела
(по данным ДМП и ХППГ)
(в процентах)

Локализация ранений	Г. С. Сурелло	В. И. Стручков
Проникающие ранения живота	22,68	25,8
Ранения грудной клетки с открытым пневмотораксом	7,9	12,4
Ранения грудной клетки без открытого пневмоторакса	7,0	2,4
Огнестрельные переломы бедра	21,52	
Ранения с переломами костей таза и ранения суставов	—	27,1
Ранения мягких тканей	—	3,6
Проникающие ранения черепа	—	7,9
Травматические ампутации	20,0	
Комбинированные ранения: открытый пневмоторакс и проникающие ранения живота	4,0	
Множественные ранения	17,0	

Тяжесть шоковых состояний при различной локализации ранений может быть также охарактеризована соотношением частоты шоковых состояний различных степеней, а также частотой тяжелых кровопотерь, сопутствующих ранениям. Относящиеся сюда данные, полученные при специальной обработке историй болезни, представлены в табл. 77.

Таблица 77

Частота шока и частота тяжелых кровопотерь при различной локализации ранений
(в процентах)

Локализация ранений	Удельный вес случаев шока	Шок			
		легкий	средней тяжести	тяжелый	с тяжелой кровопотерей
Проникающие ранения черепа	3,2	3,0	10,7	82,1	3,6
Проникающие ранения груди	17,6	6,7	16,6	68,4	8,3
Проникающие ранения живота	22,6	6,3	10,3	56,7	26,7
Огнестрельные переломы	28,3	7,1	23,7	49,6	28,3
Ранения мягких тканей	5,7	9,1	30,3	43,4	17,2
Прочие ранения	22,6	7,8	23,2	51,2	17,8
В среднем	—	7,0	19,1	55,6	18,3

Огнестрельные переломы, при которых удельный вес шока был наиболее высоким, в половине случаев характеризовались наличием тяжелого шока. Большое число случаев шока (28,3%) было связано с наличием тяжелых кровопотерь. Второе место по удельному весу занимал шок при ранениях живота, при которых сочетания с тяжелыми кровопотерями были почти так же часты, как и при огнестрельных переломах, а случаи тяжелого шока составляли более половины. Третье место по удельному весу занимал шок при проникающих ранениях груди. В этой группе количество случаев тяжелого шока было еще выше и достигало 68,4%, частота тяжелых кровопотерь, сопровождавших шок у раненных в грудь, была гораздо реже, чем при ранениях живота и при огнестрельных переломах, и составляла всего 8,3%.

Четвертое место по удельному весу занимал шок при ранениях мягких тканей, который сравнительно часто (в 43,4%) был тяжелым и в части случаев (в 17,2%) сопровождался тяжелыми кровопотерями. При проникающих ранениях черепа шок редко сопровождался тяжелыми кровопотерями, но по своему характеру он наиболее часто (в 82,1%) был тяжелым.

В какой степени приведенная характеристика шока при различной локализации ранений находится в соответствии с изменениями кровяного давления, можно судить на основании цифровых данных, представленных в табл. 78.

Таблица 78

Изменения максимального кровяного давления при шоке
соответственно различной локализации ранений
(в процентах)

Локализация ранений	Выше 90 мм	70—90 мм	Ниже 70 мм
Проникающие ранения черепа . .	3,7	11,1	85,2
Проникающие ранения груди . .	7,3	18,1	74,6
Проникающие ранения живота . .	8,5	14,1	77,4
Огнестрельные переломы	8,9	29,4	61,7
Ранения мягких тканей	11,0	33,6	52,4
Прочие ранения	9,4	28,3	62,3
В среднем	8,6	23,4	68,0

При сопоставлении частоты наиболее резких падений максимального кровяного давления (ниже 70 мм) с частотой тяжелых форм шока отмечается во всех группах полное соответствие, заключающееся в постепенном уменьшении числа случаев тяжелого шока и случаев резких падений давления. Исключения составляют ранения груди и живота. При ранениях груди число тяжелых шоковых состояний было больше, чем при ранениях живота, а количество случаев падения давления ниже 70 мм несколько меньше.

Не представляется возможным установить параллелизм между резкими падениями кровяного давления и частотой тяжелых кровопотерь при различных локализациях ранений.

Сопоставление частоты падений кровяного давления до 70—90 мм ртутного столба с частотой случаев шока средней тяжести и частоты падений давления до 90 мм с частотой случаев легкого шока при различной локализации ранений указывает в общем на наличие параллелизма, который, однако, не может быть признан полным. Так, например, частота шока средней тяжести при ранениях черепа несколько выше, чем при ранениях живота, а количество случаев падения давления до 70—90 мм меньше. Это относится также и к легким формам шока при ранениях груди и живота.

Таким образом, можно считать, что шоковое падение кровяного давления в известной степени характеризовало различия шока при различной локализации ранений, но полного параллелизма между тяжестью шока и степенью падения максимального кровяного давления отмечать не приходилось.

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ШОКА В РАЗЛИЧНОЕ ВРЕМЯ ГОДА И В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ БОЕВЫХ ОПЕРАЦИЙ

Детальный и правильный учет влияния факторов, определявших колебания частоты шока на войне и особенности его течения, представлял значительные трудности, что в существенной мере зависело от многочисленности одновременно действовавших факторов.

Можно считать несомненно доказанным влияние на частоту возникновения шока сезонного фактора. Зимой шок развивался чаще и протекал тяжелее, нежели летом. Правда, нередко особенности тактической обстановки, условия, в которых происходило оказание помощи и эвакуация раненых с поля боя, независимо от сезонно-климатических влияний определяли частоту осложнений ранений шоком. Так, например, в двух наступательных операциях одной из дивизий, проводившихся зимой 1943/44 г., наблюдалась такая частота шока (табл. 79):

Таблица 79

Частота шока в двух наступательных операциях дивизии
(в процентах ко всем раненым, прошедшим через данный этап)

Частота	Время развития боевой операции	
	декабрь	февраль
На ПМП.....	3,5	7,3
На ДМП.....	7,3	11,1

Климатические условия в обеих боевых операциях были примерно одинаковые — это относится к температуре воздуха, влажности, глубине снежного покрова и т. д. Боевая операция в обоих случаях протекала в одной и той же местности. Основные различия заключались в значительном преобладании размеров санитарных потерь, в значительно больших затруднениях выноса раненых с поля боя и их эвакуации на ПМП и ДМП во время второй боевой операции.

Своевременная эвакуация раненых во второй боевой операции значительно затруднялась также вследствие того, что пути эвакуации на ПМП и отчасти на ДМП легко просматривались противником и находились под интенсивным огнем контролем его. Очевидно, и в этом случае учащение осложнений ранений шоком в известной мере должно было связываться с большей длительностью эвакуации раненых, а следовательно,

и с более продолжительным воздействием охлаждения, почти неизбежного при эвакуации в войсковом районе в зимнее время.

Во время Великой Отечественной войны накоплено большое количество наблюдений, устанавливающих прямую связь между частотой шока и влиянием сезонного фактора.

По данным Доценко, частота шока, диагностированного на ПМП, за летние боевые операции полка составила 4,8% к числу раненых, поступивших на ПМП; за время зимней боевой операции шок на ПМП диагностирован в 7,6%.

По статистике, составленной на основании материалов ДМП Ереминым, на летние месяцы (июнь, июль, август) падает 6,1% случаев шока. В осенние месяцы (сентябрь, октябрь, ноябрь) частота шока возрастала до 7,0% и в зимние месяцы (декабрь, январь, февраль) составляла 7,3%.

Влияние охлаждения на увеличение частоты шока, особенно в сочетании с плохим состоянием путей эвакуации, затрудняющим и замедляющим доставку раненых на пункты медицинской помощи, было установлено также А. Л. Лернером. В апреле 1942 г. раненные вследствие распутицы и плохого состояния дорог поступали на ДМП поздно, по пути подвергались охлаждению. Частота шока в этом периоде составляла 5,4%. В июле того же года при отсутствии упомянутых неблагоприятных моментов шок у раненых, прибывших на ДМП, был констатирован в 3,7%. Характер боевых действий в апреле и июле был одинаков.

Детальные данные о зависимости частоты шока от времени года собраны М. Г. Григорьевым (табл. 80).

Таблица 80

Зависимость частоты шока от времени года
(в процентах)

Год	Месяцы			
	летние	осенние	зимние	весенние
1941.....	0,35	1,5	2,6	—
1942.....	2,80	3,3	4,5	5,5
1943.....	2,65	4,2	7,3	14,8
1944.....	3,10	4,4	4,6	5,6
Среднее за годы войны.....	2,1	3,2	4,3	5,6

Оказывается, что число шоковых состояний в летнее время было в 2 раза меньше, чем зимой и почти в 3 раза меньше, чем в весеннее время.

М. Г. Григорьев указывает, что при боевых операциях в весеннее время, в условиях распутицы и половодья обмундирование бойцов обычно намокало. Раненые по необходимости укрытия от огня противника накапливались в низинах, лощинах, окопах, т. е. там, где местность чаще всего заливалась водой. Кроме того, М. Г. Григорьев считает необходимым отметить, что охлаждению раненых как фактор, предрасполагавший к развитию шока, в весеннее время сочетался с обеднением организма витаминами, особенно витамином С. М. Г. Григорьев ссылается на работы Д. А. Энтина, Н. Н. Самарина, устанавливающие, что истощение запаса витамина С в тканях обуславливает их большую чувствительность к воздействию болевого раздражения.

Изучение влияния охлаждения как фактора, предрасполагавшего к шоку, было проведено во время Великой Отечественной войны протившоковой бригадой, возглавлявшейся И. М. Борисенко-Митлаш. Эти

исследования показали, что охлаждение создает предрасположение к шоку и само по себе вызывает снижение кровяного давления у раненых.

В. И. Попов отмечает, что шок у раненых в холодное и в зимнее время отличался большей тяжестью. Этот же автор обращает внимание на неблагоприятное для течения шока влияние похолоданий, которые, как известно, могут иметь место не только весной и осенью, но даже и летом.

Неблагоприятное влияние холода сказывается особенно резко в тех случаях, когда к нему присоединяются другие факторы, способствующие развитию шока. Сюда следует отнести кровопотерю, а для весеннего времени — гиповитаминозы.

Исследования Г. С. Сурелло были специально посвящены изучению влияния охлаждения в сочетании с другими факторами, предрасполагавшими к развитию шока у раненых. Полученные Г. С. Сурелло на основании изучения 670 случаев шока данные сведены в табл. 81.

Таблица 81

Факторы, способствовавшие развитию шока
(по Г. С. Сурелло)
(в процентах)

Фактор	Для всех раненых	При проникающих ранениях живота	При огнестрельных переломах бедра	При травматических ампутациях	При множественных ранениях
Переохлаждение	11,64	17,1	14,4	6,1	5,25
Переохлаждение и голодание более 12 часов	13,43	11,1	9,5	16,0	17,6
Переохлаждение и бодрствование более суток	14,64	23,6	15,7	12,8	12,3
Переохлаждение, бодрствование более суток и голодание более 12 часов	15,37	7,9	16,4	16,6	21,0
Всего	55,08	59,7	56,0	51,5	56,15
Голодание более 12 часов	9,7	4,6	8,2	12,2	11,5
Бодрствование более суток	11,64	15,7	15,0	9,1	6,2
Бодрствование более суток и голодание более 12 часов	10,3	9,9	13,0	7,6	7,9
Кровопотеря	13,3	9,9	7,5	19,9	18,4
Всего	45,14	40,1	43,7	48,8	44,0

Таблица показывает, что воздействие переохлаждения имело место более чем в половине случаев осложнившихся шоком ранений. Наиболее часто влияние охлаждения отмечалось при ранениях живота.

Влияние охлаждения как фактора, предрасполагающего к шоку, при изучении материалов истории болезни было отмечено в 50,0% всех случаев при возникновении тяжелого шока и шока средней тяжести.

Зависимость особенностей возникновения и течения травматического шока от условий общей и тактической обстановки определена Е. И. Смирновым следующим образом:

«В этиологии шока большую роль играет та конкретная обстановка, в которой приходится жить и действовать частям и соединениям. Например, при всех прочих равных условиях войсковая часть, в которой вследствие больших переходов или предшествовавших маневров или условий

питание известное время было неудовлетворительным, будет давать раненых в шоковом состоянии больше, чем другие части. Наступательная операция в зимних условиях дает больше шоковых раненых, чем такая же операция летом, при прочих равных условиях. Часть или соединение, действующее в лесисто-болотистой местности, где нет сколько-нибудь приличных дорог, где грунтовые коммуникации чрезвычайно длинны, безусловно дает больше осложнений шоком, чем часть, действующая в условиях хороших дорог с короткими грунтовыми коммуникациями. Соединение, ведущее подвижную оборону, дает больше осложнений шоком, чем другая подобная часть, ведущая жесткую оборону».

Особенности течения травматического шока в различные боевые операции не могут рассматриваться вне влияния качества профилактических и лечебных мероприятий. Во время Великой Отечественной войны неоднократно отмечено, что объем и характер противошоковых мероприятий, проводимых на ближайших этапах эвакуации, влияют на изменение частоты осложнений шоком, диагностируемых на последующих этапах. Иллюстрацией этого являются данные, относящиеся к двум летним боевым операциям, протекавшим примерно в одинаковых метеорологических условиях дождливого лета и существенно не отличавшихся по тактической обстановке. Среди противошоковых мероприятий, применявшихся на ПМП в течение второй операции, переливания крови были в два, а новокаиновая анестезия переломов в $2\frac{1}{2}$ раза чаще, чем в первой операции. Частота же шока, зарегистрированного на ПМП во время первой операции, составляла 3,7%, а во второй — только 2,8%.

ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ОПЕРАЦИОННОГО ШОКА НА ПЕРЕДОВЫХ ЭТАПАХ САНИТАРНОЙ ЭВАКУАЦИИ

Клиника операционного шока не отличается принципиально от клиники травматического шока, возникающего в связи со случайной травмой.

Операционный шок, наблюдаемый в условиях мирного времени, протекает обычно более легко, чем шок, возникающий в связи с травмой и ранениями. Операционный шок, наблюдавшийся на войне, особенно в передовых медицинских учреждениях (ДМП, ХППГ первой линии), протекал значительно тяжелее, что в первую очередь объясняется тем, что операционный шок на войне весьма часто оказывался осложненным сопутствующей ранению кровопотерей, истощением нервной системы, предшествовавшим ранению, иногда голоданием в течение 12—24 часов, интоксикацией или гиповитаминозом (в весеннее время).

Операционный шок у раненых представлял особые опасности, если операция предпринималась вскоре после выведения из состояния шока, вызванного ранением.

Меры профилактики операционного шока в условиях работы передовых медицинских учреждений встречали большие или меньшие препятствия и затруднения, зависевшие от степени срочности предпринимавшихся операционных вмешательств, от напряженности массовой работы и от этапа, на котором предпринимались операции.

Хирурги стремились, однако, к выполнению программы мероприятий, предупреждающих развитие операционного шока, принципиально отвечающей требованиям, установленным для профилактики операционного шока в мирной обстановке.

В хирургической клинике мирного времени среди мероприятий профилактики операционного шока большое место отводится соответствующему питанию больного в предоперационном периоде и непосредственно в ближайшие часы перед оперативным вмешательством. Питание больного должно нейтрализовать все вредности возможного неполного качественного и количественного голодания. Проведение подобных мероприятий в условиях боевой обстановки в войсковых медицинских учреждениях было затруднительно. Наилучшим средством, заменяющим это мероприятие, было широко применявшееся перед операцией переливание крови.

Весьма существенное значение для профилактики операционного шока имеет правильный выбор метода обезболивания. Раненые, поступившие с поля боя, особенно чувствительны к операционной травме и реагируют на нее снижением кровяного давления. При оперативных вме-

шательствах по поводу ранений конечностей, как показали наблюдения особенно резким снижением кровяного давления сопровождалась манипуляции над раной с целью ее обработки — иссечения-рассечения (рис. 75).

Ампутации голени сопровождалась в среднем падением максимального кровяного давления на 3 мм, ампутации бедра — на 8,2 мм. В противоположность этому хирургическая обработка ран при огнестрельных переломах бедра влекла за собой весьма существенное снижение кровяного давления — в среднем на 22,6 мм.

Тщательно проводимое, правильно дозируемое и исключаящее операции в полунаркозе общее обезболивание является весьма существенным мероприятием профилактики операционного шока. Эфирный наркоз был преобладающим средством обезболивания в практике работы полевых медицинских учреждений во время Великой Отечественной войны в то время как местная анестезия, в течение войны все больше отступала на задний план. На основании опыта Великой Отечественной войны следует признать, что местная анестезия как средство предупреждения операционного шока при огнестрельных ранениях в полевых условиях тем менее уместна, чем сложнее рана, чем значительнее и обширнее оперативное вмешательство.

Подобная оценка местной анестезии, определяющая ее значение и ценность, по сравнению с эфирным наркозом, однако, не исключает возможности совместного применения наркоза и новокаиновой блокады нервных проводников. Дополнение наркоза блокадой нервов, распространяющихся в области ранения и оперативного вмешательства, несомненно, улучшало условия предупреждения операционного шока.

В отношении применения спинномозговой анестезии выяснились обстоятельства, показавшие непригодность этого вида обезболивания для медицинских учреждений войскового района. Падение кровяного давления, легко возникающее у ослабленных раненых при применении спинномозгового обезболивания, заставляет считать этот вид обезболивания у раненых, предрасположенных к шоку и коллапсу, противопоказанным.

Из числа раненых, оперированных под эфирным наркозом, значительное понижение давления отмечено у 21,4%, резкое снижение — у 8,0%, а типичная картина операционного шока в 3,6%. При пользовании гексеналовым наркозом понижение кровяного давления было очень часто: при внутримышечном введении гексенала отсутствие падения давления наблюдалось в 14 случаях из 40.

Наилучшие результаты предупреждения операционного шока были получены при пользовании следующей комбинированной методикой обезболивания:

1. Внутривенное введение раствора В. И. Погова в количестве 15—20 мл (состав раствора: морфина 0,01, бромистого натрия 1,0, глюкозы, спирта по 2,5, дистиллированной воды 10,0).

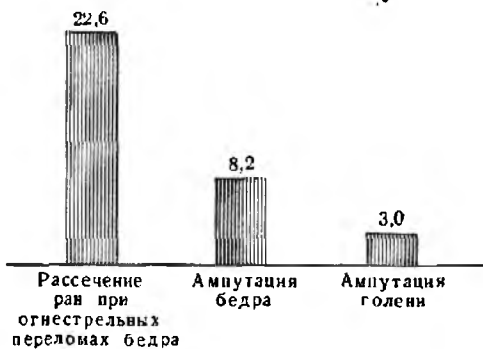


Рис. 75. Зависимость между снижением систолического кровяного давления и видом операции (среднее снижение давления в миллиметрах ртутного столба).

2. Снятие шины, укладывание раненого на ортопедическом столе, новокаиновая блокада бедренного и седалищного нерва у корня конечности.

3. Через 10—15 минут после введения раствора В. И. Попова добавление эфирного наркоза (до глубокого сна).

4. Вливание на протяжении операции раствора В. И. Попова.

В. И. Попов особенно рекомендовал применять описанную комбинарованную методику обезболивания у ослабленных раненых с низким кровяным давлением. У раненых с более высоким давлением (выше 110—120 мм ртутного столба), находившихся под его наблюдением, было испытано внутримышечное введение 10 мл 10% гексенала с добавлением эфедрина и в комбинации с внутривенным введением 15—20 мл раствора В. И. Попова; при обнаружении падения давления добавлялось внутривенное введение 500 мл раствора В. И. Попова. Результаты, полученные при использовании гексеналом в комбинации с эфедрином и противопожковыми растворами, не всегда оказывались удовлетворительными. Отсутствие падения кровяного давления отмечалось лишь у раненых с хорошим общим состоянием и высоким давлением перед началом операции. У прочих раненых нередко имело место понижение кровяного давления, особенно минимального. Повторные падения давления констатировались по окончании операции в течение 5—6 часов.

Внутривенное вливание жидкости во время операций, независимо от их специальных фармакологических свойств, являлось важным средством для поддержания кровяного давления на должном уровне, но наибольшим эффектом в этом смысле обладали, конечно, переливания крови, которые широко применялись во время больших и травматических оперативных вмешательств, особенно при лапаротомиях; они должны быть отнесены к числу ценнейших средств предупреждения операционного шока.

В ближайшем послеоперационном периоде среди средств борьбы с операционным шоком, проявлявшимся особенно отчетливо падением кровяного давления, введение жидкости и переливание крови играли важнейшую роль. Особо большое значение имели длительные (продолжавшиеся 12—24 часа, иногда и более) капельные внутривенные вливания искусственных жидкостей и крови.

ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У РАНЕНЫХ С ШОКОМ И У ПЕРЕНЕСШИХ ШОК

Как в травматологии мирного времени, так и при работе в полевых медицинских учреждениях во время Великой Отечественной войны советские хирурги стояли на той позиции, что принципиально оперативное вмешательство при шоке являлось противопоказанным. Контроль кровяного давления, устанавливающий повышение его под влиянием общего покоя и проведенных противошоковых мероприятий, являлся неременным условием для определения подходящего момента для начала операции. Однако практически приходилось считаться с недопустимостью откладывать оперативные вмешательства в случаях, когда к производству их имелись жизненные показания. Сюда прежде всего, как уже ранее указывалось, относились продолжавшиеся кровотечения и тяжелые расстройства дыхания. Особая тактика к оперативному вмешательству при шоке проводилась у раненных в грудь с открытым пневмотораксом. Поскольку само оперативное вмешательство у этих раненных является действенным противошоковым мероприятием, считалось возможным воздерживаться от операции лишь в случаях крайне тяжелого шока. В отдельных случаях стремились оперировать по возможности незамедлительно, обеспечивая успех оперативного вмешательства энергично проводимой системой противошоковых мероприятий.

За счет энергичного проведения системы противошоковых мероприятий стремились также максимально сократить время предоперационной подготовки при ранениях живота и при огнестрельных переломах бедра. К этому вынуждали опасения развития в первом случае перитонита, а во втором — газовой инфекции.

Особое внимание требовалось также при решении вопроса об оперативном вмешательстве у раненных, перенесших шоковое состояние или подергавшихся крупным оперативным вмешательствам в недавнем прошлом. Практически с подобными случаями приходилось встречаться не в передовом звене полевых медицинских учреждений, а на последующих этапах — в армейских специализированных и общехирургических госпиталиях и в госпиталиях фронтовой базы.

У раненных, перенесших шок или крупные операции, повторные шоковые состояния легко возникают под влиянием различных раздражений. К операционной травме такие раненные особенно чувствительны. Сказанное может быть иллюстрировано следующими наблюдениями.

1. И. К., 25 лет. Диагноз: огнестрельный перелом бедра с обширными повреждениями. Поступил в ХППГ через сутки после ранения в очень тяжелом состоянии: резкая бледность, слабый пульс — 120 ударов в минуту; в истории болезни отмечено шо-

ковое состояние, из которого раненый выведен за несколько часов до эвакуации. Перед операцией кровяное давление 100/60 мм ртутного столба. После введения раствора В. И. Попова раненый почувствовал облегчение, уснул; кровяное давление 105/50 мм; израсходовано всего 25 мл эфира. Операция длилась 30 минут; в течение этого времени имел место глубокий сон. Падение кровяного давления наступило через час — 90/50 мм, еще через час — 80/50 мм, через полчаса — 60/40 мм, бледность, холодный пот, расширение зрачков. Несмотря на усиленные противошоковые мероприятия, раненого не удалось вывести из этого повторного шока, и через 4 часа наступила смерть.

2. Ф. Д., 45 лет. Диагноз: огнестрельный перелом бедра с обширными повреждениями. Общее состояние очень тяжелое. Пульс 140 ударов в минуту слабого наполнения. Кровяное давление 90/50 мм ртутного столба. После ранения прошло 30 часов. В медицинской карточке передового района отмечен шок после ранения. Первая операция на ДМП после выведения из шока (через 18 часов после ранения). После нее снова падение давления. В ХППГ раненый после предварительного введения растворов и крови (давление поднялось до 100/70 мм) подвергся повторной операции. Во время операции наступил повторный операционный шок, закончившийся, несмотря на все предпринимаемые мероприятия, смертельным исходом.

Логическим выводом из подобных и аналогичных наблюдений являлась необходимость соблюдения двух условий. Первое из них заключалось в требовании крайне осторожного решения вопроса об оперировании в госпиталях второй линии раненых, перенесших шок на предыдущем этапе (ДМП и ХППГ первой линии). Немедленные операции у таких раненых считались возможными лишь при наличии жизненных показаний к ним. Второе условие сводилось к производству у подобных раненых, а также у раненых, повторно оперируемых, если операции предпринимались безотлагательно, наиболее простых вмешательств, отнимавших минимум времени и наносивших минимум травмы; при этом имелась в виду необходимость тщательного проведения противошоковых мер как во время операции, так и в ближайшем послеоперационном периоде.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение травматического шока за время Великой Отечественной войны показало, что в основе патогенеза его лежат первичные расстройства и несостоятельность функций центральной нервной системы. Эти расстройства возникают рефлекторным путем в ответ на интенсивные раздражения, связанные с ранением, последующей транспортировкой, операциями и другими воздействиями. При шоке и при болевых раздражениях в процесс вовлекается весь организм в целом; ответные на болевые раздражения реакции организма многообразны и сложны.

Сложность и многообразие расстройств при шоке — нарушения функций кровообращения, дыхания, обмена веществ, эндокринных, биохимических, трофики и др. — представляют собой естественный результат первично возникающих расстройств функций центральной нервной системы.

Многообразие расстройств обуславливается также тем, что шок у раненых возникал при наличии предрасполагающих и сопутствующих ему факторов — кровопотери, охлаждения, интоксикации и др.

Нередко налицо имелось воздействие группы предрасполагающих и сопутствующих факторов. Так как шок на войне при всех условиях и в большинстве случаев осложнялся кровопотерей, мы говорим о шоке на войне как о шоке с кровопотерей.

Изучение шока в условиях войны вновь подтвердило в его патогенезе значение единства и целостности организма. Если в нормальных физиологических условиях «...центральная нервная система держит в своем ведении все явления, происходящие в теле» (И. П. Павлов), то естественно, что и при шоке, характеризующемся первичными расстройствами функций центральной нервной системы, наблюдающийся симптомокомплекс расстройств представляется также исключительно сложным и многообразным, распространяющимся по существу на функции всех органов.

Изучение шока на войне вновь с большей очевидностью, чем это имело место в мирное время, подтвердило выдающееся и непеременимое значение для возникновения шока влияния внешних факторов — влияния условий боевой среды: охлаждения, эмоционального напряжения, условий и характера питания и т. д.

Эти внешние факторы оказывали воздействие в первую очередь на функциональное состояние центральной нервной системы, что неминуемо сказывалось изменением реактивности. Наступавшее в результате воздействия внешних и внутренних факторов изменение функционального состояния нервной системы — изменение ее реактивности и составляло сущность того предрасположения, в результате которого создавались условия для возникновения шока при ранении и последующих болевых раздражениях.

Именно по причине этого обстоятельства у раненых на войне и развивалось часто состояние шока.

В этом отношении результаты изучения шока на войне, показавшего, какое значение имеют наблюдавшиеся в боевых условиях изменения реактивности, стоят в полном согласии с указаниями Н. И. Пирогова.

«Война, — писал Н. И. Пирогов в своих „Началах общей военнополевой хирургии“, — сама по себе уже, ... ставит целые массы людей в такие условия..., при которых на них воздействуют „сумма разного рода насилий и лишений, поражающих массы скученных людей в новых для них местностях, и в закрытых, ограниченных пространствах“ в результате чего — „худая и слабая сторона человека, — и физическая и нравственная, — скоро проявляется и вредно действует“». Не подлежит, наконец, сомнению, что вариации в отношении возникновения и течения шока у раненых находились в связи с особенностями различных типов нервной системы.

С точки зрения изложенных фактов природа травматического шока в условиях войны и сущность расстройств при нем не отличаются от явлений шока, наблюдающихся у больных с травмами в мирное время, — и там, и здесь в основе шока лежат возникающие рефлекторным путем первичные расстройства и несостоятельность функций центральной нервной системы.

К особенностям шока в условиях войны относится то обстоятельство, что чистые его формы встречались редко — в подавляющем большинстве случаев шок у раненых возникал при наличии предрасполагающих или сопутствующих ему факторов в виде кровопотери, охлаждения, интоксикации, психических переживаний, утомления и др. В большинстве случаев налицо имелось воздействие целой группы предрасполагающих факторов, что, с одной стороны, способствовало более частому возникновению шока, а с другой — вело при прочих равных условиях к более тяжелому его течению.

К особенностям же следует отнести и большую частоту в сравнении с мирным временем случаев шока с далеко зашедшими расстройствами; раненые с шоком доставлялись на ПМП и ДМП через 2—4—6 часов после ранения и возникновения у них шока, т. е. через такие сроки, в течение которых происходило значительное углубление расстройств.

Во многих случаях ранение и последующие интенсивные и повторные болевые раздражения за время тяжелой транспортировки вели к повышению чувствительности раненых при вторичных, хотя бы и незначительных кровопотерях. Нередко уже самые небольшие вторичные кровотечения вели у таких раненых к тяжелому и даже смертельному коллапсу именно в силу резко повышенной чувствительности раненого.

В практическом отношении имеет значение большое сходство клинической картины у этих раненых, перенесших воздействие интенсивных и повторных болевых раздражений при кровопотере, с картиной шока у раненых, у которых кровопотеря не играла ведущей роли.

Можно полагать, что это сходство в клинической картине у раненых с шоком и у раненых с кровопотерей объясняется в первую очередь воздействием болевых раздражений различной силы и продолжительности — больших в случаях шока и меньших — у раненых с кровопотерей.

Сложность и многообразие расстройств при шоке, постоянное наличие ряда сопутствующих и осложняющих факторов, большое сходство клинической картины шока с той, которая наблюдалась у раненых с кровопотерей на фоне болевых раздражений, и особенно с клинической картиной

у раненых с кровопотерей при одновременном охлаждении, при кровопотере с инфекцией и интоксикацией и т. д. — все это создавало большие трудности в постановке точного диагноза шока и в изучении его. Трудности усугублялись тем, что до сих пор отсутствуют какие-либо специфические для шока и к тому же легко определяемые симптомы, пользуясь которыми можно было бы ставить точный диагноз шока.

С большей долей вероятности диагноз шока можно было ставить только после патологоанатомического вскрытия с неперенными гистологическими исследованиями органов с учетом предшествовавшего тщательного и всестороннего клинического и лабораторного обследования поступавших раненых, и учета наблюдавшейся у них динамики развития общих расстройств.

Не всегда выручала в диагностике шока и констатация имеющихся нарушений и расстройств функций центральной нервной системы, так как эти расстройства в той или иной степени наблюдались у многих раненых в результате тяжелого ранения и последующих болевых раздражений и без наличия у них всего симптомокомплекса шока; кровопотеря при ранении, осложненная последующей аноксией, длительное и тяжелое охлаждение, интоксикация в результате рано возникающей вирулентной инфекции и т. д. — сами по себе способствовали возникновению расстройств функций центральной нервной системы раненого.

Согласно классическим исследованиям И. П. Павлова и Н. Е. Введенского, сопутствующее ранению воздействие таких факторов, как кровопотеря, охлаждение, рано присоединяющаяся интоксикация и т. д. неминуемо оказывают свое влияние на центральную нервную систему и в случаях длительного и выраженного воздействия углубляют уже возникшие при ранении нарушения функций центральной нервной системы.

Все это делает понятным возможность сходства общих расстройств при шоке и шоке с кровопотерей, с общими расстройствами при кровопотере без наличия шока (особенно замедленной и повторной), осложненной охлаждением, интоксикацией и прочими сопутствующими ранению факторами.

Однако сходство клинической картины шока с клинической картиной при кровопотере, охлаждении и т. д. и участие в патогенезе указанных расстройств нарушений функций центральной нервной системы не дают оснований идентифицировать эти расстройства с шоком и обобщать их в одну группу — «шоковые состояния»; тем более нет оснований отрицать единую этиологию и патогенез шока. Подобные попытки отрицать единую этиологию шока и специфические особенности его патогенеза, а также предложение заменить термин «шок» собирательным понятием «шоковые состояния», объединяющим в одну группу шок, кровопотерю, жировую эмболию, интоксикацию, охлаждение, явились результатом переоценки значения патологоанатомических данных, получаемых при вскрытиях раненых, умерших с клиническим диагнозом «шок», и незнакомства с учением о шоке Н. И. Пирогова и И. П. Павлова.

Как показали эти исследования и опыт Великой Отечественной войны, состояние шока, и это утверждал и подчеркивал Н. И. Пирогов, представляется собой совершенно своеобразное состояние, которое прежде всего характеризуется своей единой этиологией; оно возникает в результате травмы и раздражений, связанных с травмой, и характеризуется нарушениями и расстройствами функций центральной нервной системы, возникающими первично рефлекторным путем.

Своеобразны не только этиология и патогенез шока, но и методы его лечения, которые существенно или резко отличаются от таковых при кровопотерях, охлаждении, интоксикации и т. д.

Изучение шока на войне вновь показало возможность его возникновения в ранние сроки (первичный шок) и в более поздние (вторичный шок). Первичный шок проявляется в ранние сроки без того, чтобы ему предшествовала какая-то обязательная фаза возбуждения, фаза эректильная. В противоположность этому вторичный шок возникает не непосредственно вслед за нанесением травмы, а несколько позже, часто в результате добавочных вторичных раздражений; он возникает также рефлекторным путем. При возникновении вторичного шока более существенную роль играют такие вторичные расстройства, как расстройства кровообращения, обмена веществ, кислородного голодания и так называемые «порочные круги», возникающие в результате первичных расстройств функций центральной нервной системы. В ряде случаев вторичный шок возникал у раненых, уже перенесших первичный шок.

Деление шока на первичный и вторичный находится в полном согласии с указаниями И. П. Павлова и Н. Е. Введенского на возможность первичного возникновения торможения в результате раздражения без того, чтобы этому предшествовало состояние повышенной деятельности — возбуждения — центральной нервной системы.

В профилактике и лечении шока оказалось необходимым учитывать сопутствующие шоку кровопотери, охлаждение и другие факторы, нередко оказывавшиеся резко выраженными и даже приобретающими самодействующее значение.

В практической работе далеко не всегда оказывалось возможным точно определить, какой из предрасполагающих или сопутствующих факторов представлялся самодействующим.

Также трудным представлялось решить, какой из вторичных патогенетических моментов приобретал решающее значение в том тяжелом состоянии, в котором оказывался раненый в шоке (расстройства кровообращения, расстройства обмена, гипоксия и т. д.).

Сложность расстройств при шоке явилась основанием к обязательному применению комплексной терапии, в которой ведущее значение приобрели лечебные мероприятия, направленные на устранение расстройств функций нервной системы, последствий кровопотери и расстройств кровообращения.

Профилактика и лечение шока, имевшие сходные задачи, оказывались успешными только при наличии такой организации, которая обеспечивала последовательное и непрерывное применение профилактических и лечебных мероприятий с самых ранних сроков возникновения шока, т. е. начиная с роты и батальона с использованием всего комплекса мероприятий и, что не менее важно, при индивидуализации лечения.

Уже полковые медицинские пункты проводили обычно весь комплекс противошоковых мероприятий, развертывая в ряде случаев при наличии к тому соответствующих условий и тактической обстановки шок-палаты (бои на плацдармах больших рек с затрудненной переправой, бои в крупных населенных пунктах и т. д.). Шок-палаты в дивизионных медицинских пунктах на 12—20 коек развертывались постоянно.

В лечении шока средней и большой тяжести особое внимание обращалось на применение всего комплекса лечебных мероприятий немедленно вслед за тем, как ставился диагноз; особо учитывалось, что запаздывание с началом лечения шока всегда снижало эффективность результатов его.

Наряду с применением таких наиболее эффективных мероприятий в комплексном лечении шока, какими оказались воздействия на нервную систему и переливания больших доз крови и плазмы (1—1,5 л), существенное значение приобрели противошоковые и кровозамещающие растворы, которые, однако, давали больший эффект в легких случаях шока и шока средней тяжести и меньший — при тяжелом шоке. Результаты лечения шока на войне растворами во многом уступают результатам, полученным при лечении шока переливанием крови.

Наилучшие результаты в лечении тяжелого шока получались от проведения последовательных мероприятий в таком порядке: вливание противошокового раствора, переливание большой дозы крови и последующих капельных вливаний и переливаний в течение суток с одновременным применением всех прочих противошоковых мероприятий, иммобилизация, новокаиновые блокады, согревания и пр. Особое значение в борьбе с тяжелым шоком и кровопотерей начали приобретать внутриартериальные переливания крови и растворов. Так как для успешной борьбы с шоком должны быть обеспечены массовые, а для значительной части раненых в шоке и повторные переливания крови, было необходимо, чтобы, наряду с консервированной кровью, поступавшей из тыла страны, и с использованием доноров лечебных учреждений, снабжение кровью шло из армейских и фронтовых станций по заготовке крови.

Применявшиеся на войне противошоковые и кровозамещающие растворы В. И. Попова, И. Р. Петрова, И. Л. Сельцовского, Э. А. Асратяна, серотрансфузин ИПК и др. обладали значительной эффективностью и сыграли существенную роль в борьбе с шоком. Основным в организации применения противошоковых растворов являлась возможность бесперебойного и безотказного обеспечения растворами в нужном количестве. Опыт одного из фронтов показал, что для надлежащего обеспечения противошоковыми и кровозамещающими растворами передовых этапов медицинской эвакуации необходимо использование трех источников их получения: централизованное снабжение из тыла страны, производство растворов на местах, в аптеках лечебных учреждений и заготовка растворов на армейских и фронтовых станциях.

Целесообразным представляется создавать армейские станции смешанного типа по заготовке крови и кровозамещающих и противошоковых растворов.

Результаты лечения шока улучшались по годам войны, что иллюстрируют данные разработок карт углубленной характеристики, представленные в табл. 82.

Таблица 82

Исходы шока по годам войны
(в процентах)

Год войны	Летальность при шоке ¹
Первый	100
Второй	94,6
Третий	76,5
Четвертый	63,7

¹ Количество летальных исходов в течение первого года войны условно принято за 100%.

Благодаря прогрессивному улучшению диагностики шока за время войны все чаще распознавались легкие формы шока и случаи шока средней тяжести, что, естественно, год за годом сказывалось относительным уменьшением показателей летальности.

Более объективным показателем улучшения дела борьбы с шоком представляются данные о частоте применения противошоковых мероприятий, свидетельствующие о неуклонном росте применения переливаний крови, растворов, новокаиновых блокад и других мероприятий, что вело к действительному снижению летальности от шока.

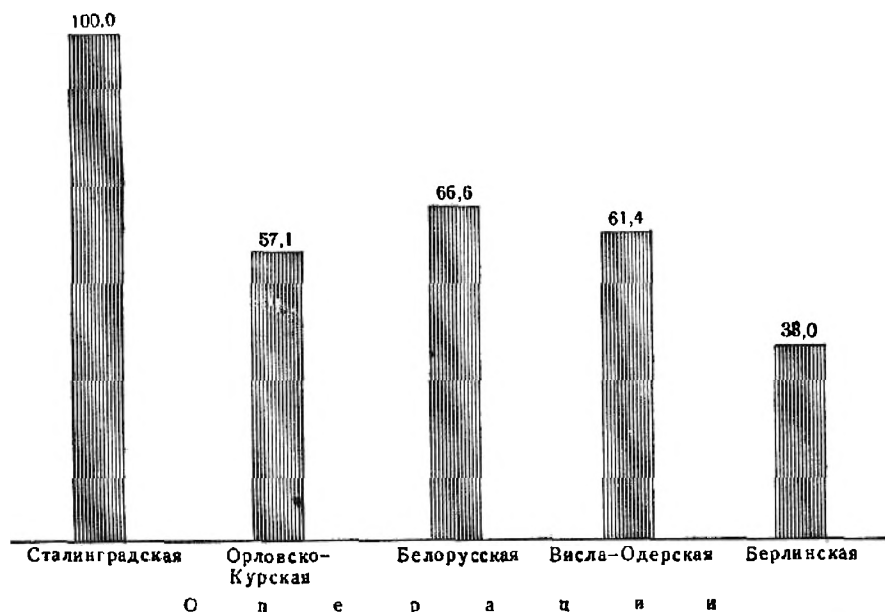


Рис. 76. Летальность при шоке на ПМП N-ского фронта в различных боевых операциях (за 100 принята летальность во время Сталинградской боевой операции).

Весьма показательными для эффективности проводившихся противошоковых мероприятий представляются наблюдения противошоковой бригады одного из фронтов (И. М. Борисенко-Миглаш). По этим данным, частота шока на ДМП оказывалась значительно меньшей, чем на ПМП — 11,7 против 20,6%. Такое значительное снижение шока имело место главным образом в зимнее время. Не подлежит сомнению, что оно являлось в первую очередь прямым следствием широкого проведения комплексных мероприятий по профилактике и лечению шока на ПМП, в результате применения которых, несмотря на дополнительную травму, связанную с эвакуацией с ПМП на ДМП, количество случаев шока на ДМП не только не увеличивалось, а значительно снижалось.

Несомненно, объективным и более точным критерием, свидетельствующим об улучшении дела борьбы с шоком, представляются точные данные общей летальности на полковых и дивизионных медицинских пунктах, где летальность от шока и кровопотери играла существенную роль. По снижению общей летальности на этих этапах медицинской эвакуации можно было судить об успешности противошоковых мероприятий и снижению летальности от шока (рис. 76).

Углубленное изучение истории болезни с большой очевидностью указывает на прогрессивное снижение общей летальности на полковых и дивизионных медицинских пунктах в наступательных операциях фронта. Снижение летальности зависело от прогрессивно и неуклонно улучшавшегося на протяжении Великой Отечественной войны всего дела профилактики и лечения травматического шока и шока с кровопотерей. Значение этих достижений особо подчеркивается следующим весьма важным обстоятельством: общая летальность снижалась, несмотря на то, что количество тяжело раненых, поступавших в лечебные учреждения армии, не уменьшалось, а, наоборот, благодаря улучшавшемуся выносу раненых с поля боя прогрессивно возрастало. Это наглядно иллюстрируют данные диаграммы, на которой представлено количество раненых в голову, грудь, живот, таз и позвоночник, поступивших на ДМП.

Помимо указанного обстоятельства, на общую летальность оказало свое влияние время года, что особенно ясно при рассмотрении данных исходов по ДМП: летальность в зимние наступательные операции была в общем выше, чем в боях в летнее время.

Подведение итогов работы по изучению шока и по борьбе с шоком в Великой Отечественной войне показывает, что в этой области были достигнуты большие успехи прежде всего в отношении значительного снижения летальности. Эти успехи, явились естественным результатом создания стройной организации по борьбе с шоком и с шоком с кровопотерей. Эта организация обеспечила и улучшение выноса раненых с поля боя, и улучшение диагностики шока, и раннее систематическое применение всего комплекса противошоковых мероприятий.

Успехи в борьбе с шоком найдут себе дальнейшее развитие в углубленном изучении вопросов патогенеза шока с точки зрения ведущего значения в нем первичных расстройств функций центральной нервной системы, в нахождении новых методов диагностики и дифференциальной диагностики шока и сходных с ним состояний, в отыскании новых методов устранения основных шоковых расстройств, в первую очередь торможения — парабактериального состояния центральной нервной системы, в обязательном раннем и последовательном применении комплексной терапии и в более широком применении больших доз крови при лечении шока средней тяжести и тяжелого шока.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

ГЛАВА I

ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В НАШЕЙ СТРАНЕ

Обезболивание при хирургических вмешательствах в условиях военной обстановки впервые было осуществлено Н. И. Пироговым в июле 1847 г. во время боевых действий при осаде аула Салты, когда был испытан наркоз у раненых; Н. И. Пироговым лично или при его участии было проведено 100 операций. «Россия, опередив Европу, нашими действиями при осаде Салтов, показывает всему просвещенному миру не только возможность в приложении, но неоспоримо благотворительное действие эферирования над ранеными на поле самой битвы. Мы надеемся, что отныне эфирный прибор будет составлять, точно так же как и хирургический нож, необходимую принадлежность каждого врача во время его действия на брачном поле» (Н. И. Пирогов).

В России хлороформ был впервые применен в 1847 г.: 8 декабря в Варшавском Узловском военном госпитале Лосиевским и 9 декабря в Москве А. И. Полем.

По статистике Н. И. Пирогова к февралю 1848 г. из 690 операций, проведенных под наркозом, хлороформ был применен лишь в 20%, но уже во время Крымской кампании (1854—1856) все операции производились под хлороформом: «...ни одна операция в Крыму под моим руководством не была сделана без хлороформа», — пишет Н. И. Пирогов. «Другие русские хирурги почти все поступили так же». Хлороформ заменял эфир на протяжении почти полувека и «хлороформирование» стало синонимом наркоза.

В 1879 г. В. К. Анреп, исследуя фармакологическое действие кокаина, произвел себе подкожную инъекцию кокаина и смазывание им слизистой рта, констатировал потерю чувствительности и на основании этого рекомендовал применять этот препарат для местной анестезии. В последующие годы В. К. Анреп использовал растворы кокаина для подкожных впрыскиваний при лечении невралгии межреберных нервов, для смазывания слизистых при ирите и т. п. Работа В. К. Анрепа была опубликована в физиологическом журнале, но результаты его наблюдений не привлекли внимания хирургов. В 1884 г. Коллер (Koller) сообщил о возможности безболезненно оперировать на глазном яблоке после закапывания в конъюнктивальный мешок раствора солянокислого кокаина. В том же году И. П. Кадауров, применяя 5% кокаиновую мазь, произвел операции катаракты и вылушивания глазного яблока. В 1886 г. А. И. Лукашевич после 150 тщательных наблюдений отметил, что при инъекции раствора кокаина вблизи нерва получается анестезия области, соответствующей периферическим разветвлениям его, т. е. указал на проводниковую

анестезию. Ф. Я. Барский (1884) опубликовал данные об усилении анестетического действия кокаина при местном обескровливании и установил предельную дозу кокаина при местной анестезии в 0,01—0,02. Уже в 1887 г. А. В. Орлов опубликовал данные о 9 больших операциях (лапаротомии, гастростомии и т. п.), произведенных в клинике М. Д. Монастырского, причем отметил, что выгоднее пользоваться слабыми растворами, так как при них создается большая площадь соприкосновения кокаина с нервами.

Вслед за основными данными о дозах кокаина, применяемых при местной анестезии, и установленных В. К. Анрепом, Ф. Я. Барским и А. В. Орловым, исследования которых следует признать классическими, появились новые сообщения о самых различных концентрациях и дозировках. В отличие от хлороформа и эфира качество и чистоту кокаина было очень трудно определить. Большое количество патентованных суррогатов и подделок, широко рекламированных различными фирмами, наводнили рынок. Часто наблюдались неудачи, несчастные случаи и следствием их явилось скептическое отношение к местной анестезии.

Во второй половине 90-х годов применение местного обезболивания в России значительно расширяется. Известную роль в этом сыграли работы Реклю (P. Reclus), разработавшего технику анестезии для типовых операций, и Шлейха (Schleich), усовершенствовавшего инфильтрационную анестезию и предложившего пользоваться гипотоническими растворами солей, позволяющими уменьшить концентрацию кокаина. Особенно следует отметить большое значение работ Р. Р. Вредена. В ряде статей и выступлений Р. Р. Вреден внес полную ясность в вопрос о местной анестезии, отметил, что интоксикации наблюдаются не из-за несчастных случайностей, а вследствие неумения правильно пользоваться растворами, разработал свой «изоляцияционный» метод, заключавшийся в инфильтрационном пропитывании кожи и регионарном — глубжележащих тканей (это в свое время было доказано еще Н. Д. Монастырским), а главное, доказал возможность производить под местной анестезией большие полостные операции. Непременным условием для успешного выполнения полостных операций под местной анестезией Р. Р. Вреден считал инъекции морфина.

На заре развития местной анестезии было сделано очень важное предложение, которое не было достаточно оценено современниками — оперировать одновременно под общим и местным обезболиванием. В 1887 г. К. П. Домбровский предложил комбинировать хлороформ с кокаином.

Экспериментальные исследования действия наркотических веществ основывались на достижениях отечественной физиологии. И. М. Сеченовым были установлены внутрицентральные взаимоотношения и влияние высших отделов нервной системы на низшие. Н. Е. Введенский доказал тесную связь между состоянием возбуждения и состоянием торможения при наркозе. Детальное же экспериментальное изучение наркоза стало возможно лишь после работ И. П. Павлова, разработавшего объективный метод изучения высшей нервной деятельности при помощи условных рефлексов. Работы его учеников (П. А. Баратинский, И. В. Завадский, П. М. Никифоровский и др.), посвященные исследованию изменений, возникающих в центральной нервной системе под влиянием наркотических веществ, доказали последовательность действия наркотиков на тормозные процессы, а затем на процессы возбуждения. Большое значение для теоретической и практической разработки наркоза имели также работы Н. П. Кравкова и его школы. Н. П. Кравков впервые разработал комбинированный наркоз и этим положил начало новому методу обезболивания — внутри-

венному введению снотворного с последующим применением ингаляционного наркоза. Он же предложил применять для наркоза нелетучие вещества.

В 1909 г., после тщательных экспериментальных исследований (А. П. Еремич), проведенных в лаборатории Н. П. Кравкова, в клинике С. П. Федорова был испытан внутривенный гедоналовый наркоз. Уже в 1911 г. были опубликованы сообщения о значительном числе наблюдений (А. Т. Сидоренко — 265, А. Л. Поленов — 100 и т. д.).

В 1913 г. на XIII съезде российских хирургов большинство докладчиков и выступавших в прениях дало положительную оценку внутривенному гедоналовому наркозу.

Значительно меньшее распространение получил веропал-хлороформный (В. Л. Покотило, 1905), пантопон-скополаминовый наркоз, а также различные комбинации хлороформа, эфира и алкоголя. От внутривенного наркоза эфиром очень быстро отказались из-за крайне неблагоприятных результатов (Н. И. Березнеговский, Ф. М. Пикин).

С начала XX века местная анестезия приобретает все больше и больше сторонников. Обширные данные о применении новокаина обсуждались на VII и VIII съездах российских хирургов (1907 и 1908), на которых особенно горячо выступал за применение его И. К. Спизарный. Местная анестезия получила широкое распространение не только в клиниках столиц, но и в провинции. Так, например, В. Ф. Войно-Ясенецкий, работавший в Любарской земской больнице, сделал 538 операций (из 661) под местным обезболиванием. Аналогичные данные приводились Ф. О. Зарцким, В. С. Левитом и многими другими хирургами. «Применение местной анестезии — залог развития земской хирургии», — писал в 1908 г. В. Ф. Войно-Ясенецкий.

Значительное распространение получила местная анестезия и в военных госпиталях. В Петербургском николаевском военном госпитале с 1900 по 1906 г. половина всех операций была произведена под местной анестезией (К. Ю. Бергман). По данным Н. Попова (1911), в Заамурском госпитале большинство операций производилось под местной анестезией.

В 1908—1909 гг. был опубликован ряд работ, посвященных внутривенной анестезии по методу Бира. Наиболее тщательные исследования были представлены Н. Н. Петровым. Последний на основании экспериментов убедился, что токсичность новокаина, введенного внутривенно, при временном обескровливании конечности в течение 15 минут уменьшается в 10—15 раз. Для операции на периферических отделах конечностей Н. Н. Петров пользовался прямой анестезией, т. е. вводил раствор новокаина не в участок, изолированный двумя бинтами, а непосредственно в вены дистального отдела. Благоприятные данные о внутривенной анестезии были также представлены и другими хирургами (Г. Е. Стеблия-Каминский, Л. М. Кузнецов, С. В. Гольдберг и др.). Однако значительного распространения внутривенное введение новокаина не получило.

Внутриартериальное введение новокаина с успехом применялось В. А. Оппелем (1909). В. А. Оппель ставил, однако, очень ограниченные показания к данному виду обезболивания, отмечая на основании работ своих сотрудников (С. С. Гирголав, В. М. Назаров) принципиальную разницу между внутривенным и внутриартериальным введением препарата.

С 1899 г. в отечественной литературе появляются первые сообщения о спинномозговой анестезии. С 1906 по 1907 г. после введения в практику обезболивания новых препаратов, в особенности новокаина, метод спинномозговой анестезии начинает применяться довольно широко. На VII съезде

российских хирургов (1907), где эта тема была программной, спинномозговая анестезия получила признание большинства участников съезда.

Со времени крымской кампании вплоть до войны 1914—1918 гг. вопросы обезболивания в военных условиях мало привлекали внимание хирургов. В русско-турецкую войну в распоряжении хирургов имелись хлороформ и эфир; последний, впрочем, почти не имел сторонников. В громадном большинстве литературных работ, относящихся ко времени русско-японской войны 1904—1905 гг. и посвященных деятельности передовых этапов лечебной эвакуации, данных об обезболивании нет. Между тем за 2 года до войны В. Свенцицкий (1902) в учебнике военно-полевой хирургии предлагал чаще пользоваться наркозом, а Р. Р. Вреден широко применял местную анестезию и рекомендовал ее для первичной обработки ран и операций при ранениях грудной клетки. Абсолютная безболезненность операций — требование, выдвинутое еще Н. И. Пироговым, не было, повидимому, несбылемым правилом для хирургов. Я. С. Альтшуллер в отчете о движении раненых в госпитале в Маньчжурии отмечал, что из 58 «глубоких разрезов при нагноениях и флегмонозных воспалениях» 45 произведено «без анестезии». Спинномозговая анестезия в русско-японскую войну, повидимому, почти не применялась. Я. Б. Зельдович, сделавший в России первое сообщение о спинномозговой анестезии, нашел возможным применить ее на войне лишь 7 раз на 700 операций. Правда, на VII съезде российских хирургов С. П. Федоров и П. Т. Склифосовский подчеркивали преимущества спинномозгового обезболивания в военных условиях, основываясь, однако, лишь на общих соображениях, но не на выводах из военно-полевой практики.

Перед войной 1914—1918 гг., когда вопросы обезболивания очень горячо обсуждались уже почти на всех хирургических съездах, на многих заседаниях обществ и в периодической печати, обезболиванию у раненых все еще почти не уделялось внимания.

Сведения о методах обезболивания, применявшихся на этапах эвакуации во время войны 1914—1918 гг., очень скудны — они основаны всего на десятках наблюдений. Но эти немногочисленные данные в общем настолько однообразны, что, вероятно, действительно отражают общую картину. Как правило, применялся наркоз хлороформом для крупных вмешательств, а для небольших операций — местная анестезия. Последняя нашла себе сравнительно незначительное применение, несмотря на то, что основные кадры врачей, оказывавших хирургическую помощь на передовых этапах эвакуации, состояли из мобилизованных в армию земских хирургов, т. е. именно тех, кто в мирное время уделял значительное внимание местному обезболиванию. Это вполне естественно. Местная анестезия в те годы была разработана для определенных операций. Обезболивание достигалось на определенном участке. Универсального метода, дававшего возможность оперировать на различных областях при атипичных вмешательствах, не было. Кроме того, громадное большинство ран, по поводу которых производились оперативные вмешательства, было инфицировано, а в те годы местная анестезия в инфицированных тканях считалась противопоказанной; считали, что лучшие результаты можно было получить от анестезии крупных нервов и сплетений.

В. А. Оппель, горячо настаивавший на приближении хирургической помощи к линии фронта, на широком применении первичной обработки ран и активных вмешательств при проникающих ранениях грудной и брюшной полости, живо интересовался вопросами обезболивания. По его предложению С. С. Гирголав сконструировал портативный прибор, допускавший

применение воздуха с повышенным давлением и введение общего усыпления. Этот прибор был с успехом испытан В. А. Опшелем при операции закрытия открытого пневмоторакса. Имелись единичные указания на успешное применение хлоратила. Так, например, В. И. Котелов в 1916 г. сообщил о 3 000 усыплений без единого случая смерти. Но хлорэтил из-за его высокой стоимости широкого распространения не получил.

После Великой Октябрьской социалистической революции внимание советских хирургов к вопросам обезболивания при оперативных вмешательствах значительно возросло. Методы местного и общего обезболивания получали дальнейшее освещение и усовершенствование в трудах многих советских хирургов (С. С. Гирголав, А. М. Заблудовский, В. Н. Розанов, Л. А. Андреев, Э. В. Буш, А. В. Вишневский, Н. Л. Наливкин, В. Л. Покотило и др.). Плодотворно стали разрабатываться и внедряться в практику различные методы местного обезболивания, в частности, по способу «ползучего инфильтрата».

Инфильтрационную анестезию начал применять А. В. Вишневский в 1901 г. и пользовался ею в течение 20 лет. В 1922 г. А. В. Вишневский детально разработал и предложил основанный на анатомическом принципе простой универсальный метод обезболивания, дававший возможность безболезненно оперировать во всех областях при самых различных вмешательствах и не сопровождавшийся опасностью повреждения нервов, сосудов и внутренних органов. Многолетние исследования по местному обезболиванию, наблюдения над послеоперационным течением ран и над значением концентрации растворов привели А. В. Вишневого к изучению значения нейротрофического компонента при воспалении и шоке. В 1929 г. была предложена ваго-симпатическая блокада.

Таким образом была решена одна из задач, поставленных И. П. Павловым, который настаивал на том, что следует обращать больше внимания на изучение результатов действия фармакологических веществ на периферические окончания центростремительных нервов, и подчеркивал, что «поскольку в жизни сложного организма рефлекс есть существеннейшее и наиболее частое явление», то «весьма многие вещества, введенные в организм, нарушают его равновесие вследствие тех или других отношений к периферическим окончаниям как по преимуществу чувствительным, легко реагирующим частям животного тела». Работами А. В. Вишневого, А. Д. Сперанского и их сотрудников было доказано большое значение анестезии нервных окончаний не только для обезболивания, но и для течения многих патологических процессов.

В 1932 г. вышел «Сборник хирургической клиники Казанского медицинского института», в котором были приведены данные о футлярной анестезии, о преимуществах метода ползучего инфильтрата и технике его производства, о нейротрофическом компоненте при заживлении ран и т. д.

В том же году вышло руководство «Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата», ставшее настольной книгой большинства хирургов нашей страны. Не удивительно, что благодаря методу ползучего инфильтрата местная анестезия получила исключительно широкое распространение в практике широких кругов советских хирургов.

На протяжении последних 10 лет жизни И. П. Павлова изучение физиологии нервной системы развивалось особенно успешно. В частности, было установлено значение охранительного торможения, предотвращающего опасность истощения клеток коры больших полушарий. Вопрос о действии снотворных также получил новое толкование: было признано, что они вызывают в коре тормозной процесс, распространяющийся на другие

отделы центральной нервной системы. Как в эксперименте, так и в клинике многие исследователи (М. К. Петрова, А. Г. Иванов-Смоленский, Э. А. Асратян, В. С. Галкин и др.) с успехом пользовались наркотическим сном для изменения хода патологических процессов.

В последующем быстро развивавшаяся отечественная промышленность с успехом осваивала производство новых обезболивающих препаратов.

В 1936 г. был синтезирован и освоен промышленностью гексенал, в том же году — дикаин, в 1937 г. — совкаин.

Значительный интерес был проявлен к неингаляционному наркозу гексеналом. Для применения его много сделал И. С. Жоров, проводивший многочисленные и тщательные исследования, предложивший и разработавший различные методы и пути введения его в организм.

В 1938 г. А. М. Топчибашев предложил «инъекционный эфиромасляный наркоз».

Одновременно продолжалась и дальнейшая разработка старых методов ингаляционного обезболивания.

С 1936 г. наша промышленность стала регулярно выпускать для медицинских целей закись азота.

Для хирургов было совершенно очевидно, что практика использования методов обезболивания в военной обстановке должна быть иной, чем в мирное время. Рекомендации, которые могли быть сделаны, основывались на опыте войны 1914—1918 гг. и частично на результатах наблюдений над новыми методами в мирное время. Они носили лишь ориентировочный, а иногда и крайне разноречивый характер.

Вопрос о сравнительной частоте будущего применения тех или иных методов обезболивания в военно-полевой обстановке был очень неясен. Поэтому вполне естественно, что практические данные опыта боевых действий Красной Армии в 1938—1940 гг. подвергались оживленному обсуждению хирургов.

Во время боев у озера Хасан первичная обработка небольших ран производилась под местной анестезией 0,5% раствором новокаина. Для более обширных вмешательств применялся хлоретил, лапаротомии производились под эфирным наркозом (М. И. Ахутин).

Во время боев у реки Халхин-Гол в район боевых действий была направлена бригада высококвалифицированных хирургов (А. А. Вишневский, В. И. Пшеничников, С. П. Протопопов), в задачу которой входило проверить, насколько выполняли методика А. В. Вишневского на войне. Участники бригады пользовались этим методом при ранениях всех областей, в частности, при проникающих повреждениях живота (В. И. Пшеничников) и при обширных повреждениях конечностей (табл. 83).

Таблица 83

Частота применения различных методов обезболивания при боевых действиях
на реке Халхин-Гол
(в процентах к числу всех случаев обезболивания)

Автор	Этап эвакуации	Местное обезболивание	Хлоретил	Эфир	Гексенал	Хлороформ	Прочие методы
Баренбаум . . .	ППГ	73,9	6,7	13,8	3,1	—	2,4
Комиссаров . . .	ППГ	86,0	2,2	8,7	2,7	—	0,4
Ахутин	Данные различных этапов	79,9	2,6	13,2	—	0,4	3,0

Тогда же было подтверждено благоприятное действие футлярной анестезии и блокады при шоке. Войсковые хирурги, работавшие совместно с представителями бригады, усвоив методику А. В. Вишневского, стали пользоваться почти исключительно местной анестезией. На других участках фронта местная анестезия нашла себе также широкое применение, правда, в несколько меньшей степени.

Значительно более противоречивые результаты были получены во время войны с Финляндией (табл. 84).

Таблица 84

Частота применения различных методов обезболивания во время войны с Финляндией (в процентах)

Автор	Этап эвакуации	Местная анестезия	Местная анестезия + наркоз	Хлорэтил	Эфир	Хлорэтил + эфир	Алкоголь + эфир	Гексенал	Гексенал + эфир	Хлороформ
Н. Г. Буянов	МСБ	69,2	—	10,0	20,8	—	—	—	—	—
М. Я. Ильин	МСБ	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Т. Т. Лукьянов	ДГ	85,9	2,2	7,0	4,9	—	—	—	—	—
Д. И. Березиани и С. Д. Локтионов	ППГ	29,1	5,2	39,2	8,8	16,5	1,2	—	—	—
М. Я. Ильин	ППГ	44,0	—	21,3	8,3	13,2	Менее 1	—	—	—
А. В. Протасевич	ГБА	100,0	—	3,0	7,0	—	—	30,0	—	—
А. А. Вишневский	Войсковой армейский район	94,0	—	—	—	—	—	—	—	—
В. И. Попов	Войсковой район	70,9	—	—	—	—	—	—	—	—

Местная анестезия нашла широкое применение при ранении шеи и грудной клетки; она применялась в любых условиях, при любой обстановке. Хирурги окончательно убедились в благоприятном действии футлярной блокады при шоке и для уменьшения болей во время транспортировки на передовых этапах эвакуации. Спинномозговая анестезия, как и проводниковая анестезия в войсковом районе, не производилась. Хлороформом пользовались исключительно редко (по данным В. И. Попова, 0,2%). Благоприятные данные с применением гексенала в войсковом районе были приведены М. П. Макаровым, а в армейском — А. В. Протасевичем. Первый получил особенно хорошие результаты при гексеналовом наркозе у раненых, поступавших уже с явлениями бронхита, после кровопотери и при множественных ранениях, комбинированных с повреждениями грудной клетки. В. И. Попов у раненых с шоком пользовался с успехом алкогольно-эфирным наркозом, применяя одновременно блокады нервных стволов. Оживленному обсуждению хирургов подвергся вопрос о широком применении местной анестезии: является ли местная анестезия единственным методом обезболивания, уменьшается ли при широком применении местной анестезии пропускная способность операционно-перевязочного блока и ограничивает ли применение ее радикальность первичной обработки ран. На втором совещании по вопросам местного обезболивания и лечения ран по методу А. В. Вишневского (октябрь 1940 г.) большинство выступавших сообщило, что применяло местную анестезию почти как

единственный метод обезболивания. По данным П. А. Куприянова, В. И. Попова, при обширных размозженных ранах местная анестезия себя не оправдала и иногда была причиной недостаточно радикальной обработки. На II съезде хирургов Белоруссии большинство докладчиков высказалось за индивидуализацию при выборе метода обезболивания и за широкое применение наркоза, наряду с местной анестезией. Такую же точку зрения высказали и выступавшие на заседании Московского хирургического общества.

В инструкции по неотложной хирургии, опубликованной в 1940 г., рекомендовалось в военной обстановке индивидуализировать выбор метода обезболивания в зависимости от состояния раненого, характера операции, санитарно-тактической обстановки, квалификации и степени освоения хирургом или его помощниками того или иного вида анестезии. Наряду с этим, отмечалось, что значительная часть операций в войсковом районе может быть произведена под местной анестезией при условии достаточного знакомства хирурга с техникой данного метода и учета психического состояния раненого.

В октябре 1940 г. Наркомздравом СССР было утверждено положение о подготовке наркотизаторов из среднего медицинского персонала.

К началу Великой Отечественной войны хирурги имели широкую возможность выбора методов обезболивания. Отечественная промышленность выпускала анестезирующие и наркотические препараты высокого качества в достаточном количестве. Выбор метода обезболивания определялся в зависимости от медицинских показаний и условий работы.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ, ПРИМЕНЯВШИЕСЯ ВО ВРЕМЯ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

Предварительное обезболивание

Основными задачами предварительного обезболивания являются: 1) ослабление болей до операции, при эвакуации и перевязках; 2) притупление чувствительности и психической восприимчивости при процедурах, совершающихся до начала хирургического обезболивания; 3) облегчение наступления и дальнейшего течения хирургического обезболивания.

Кроме того, применение небольших доз наркотиков, способствуя развитию тормозного процесса, содействует функциональному восстановлению высших отделов нервной системы. Естественно, что в условиях войскового района имеют значение преимущественно препараты, действующие быстро при однократном применении. Когда приходится снимать шины и присохшие повязки, когда требуется длительная перевозка раненых с множественными переломами и тяжелыми полостными ранениями, — выявляется спасительное значение быстро наступающего временного притупления чувствительности и психической восприимчивости.

При этом никогда не следует забывать, что применение наркотиков без воздействия на основную причину болей, возникающих вследствие плохо наложенной шины или начинающейся анаэробной инфекции, будет всегда опасным, а иногда и гибельным для раненого.

Успешное действие препаратов, понижающих болевую чувствительность, необходимо всегда сочетать с хорошей транспортной иммобилизацией, бережным отношением к ране при снятии повязки, удерживанием конечности в правильном положении после снятия шины и т. д.¹.

Морфин

Подкожное введение морфина широко распространено в повседневной хирургической практике, и применение его на войне ничем существенно не отличалось от применения в мирное время. При введении морфина перед длительной эвакуацией, в особенности раненым, которым не производилась хирургическая обработка ран, необходимо добиться как можно более продолжительного эффекта. На Волховском фронте с успехом было испытано предложенное А. С. Чочулиным применение «морфинного депса».

В шприц набирается 2—3 см³ морфина и 6—7 см³ крови и затем смесь инъецируется под кожу.

¹ При открытых переломах конечностей всегда показана футлярная блокада по А. В. Вишневскому (см. отдел «Инфильтрационная анестезия»).

Внутривенное введение морфина больным онкологической клиники А. С. Чечулин применял еще в 1938 г. в тех случаях, когда имелись жестокие боли, не утихавшие при применении обычных доз наркотиков. Убедившись в безвредности и эффективности внутривенного введения морфина, сотрудники Ленинградского онкологического института (А. С. Федорев, А. С. Чечулин) широко применяли его во время войны с Финляндией. Однако значительное распространение этот метод получил лишь во время Великой Отечественной войны. Если в 1941 г. морфин внутривенно вводился в отдельных армиях (Д. И. Меркулов, А. С. Чечулин, М. И. Шрайбер), то уже в 1944 г. этим методом пользовались почти на всех фронтах.

Преимущества — быстрое действие, значительное притупление болевой чувствительности и наступление психического покоя. Как правило, применялся 1% раствор. Д. И. Меркулов вводил 0,02; И. Е. Мацуев и А. С. Федорев — до 0,03; С. Д. Волова в первое время вводила 0,02, но затем уменьшила дозу до 0,01 и отметила, что эффект был приблизительно тот же. По данным углубленной разработки историй болезни, чаще всего применялись дозы 0,01—0,015.

Значительные количества морфина могут вызвать резкое угнетение дыхательного центра. Все случаи, осложнявшиеся асфиксией (правда, ни разу не окончившиеся летально), как по данным литературы, так и по результатам углубленной разработки историй болезни, совпадали с введением морфина в дозе 0,02 и больше. Кроме того, большие дозы морфина делают опасным и последующий наркоз. Поэтому правилом должно считаться введение 0,01—0,015; большие количества могут применяться при явлениях шока с резко выраженными нарастающими болями (ожоги) и при черепно-мозговых ранениях, сопровождающихся значительным возбуждением.

Введение должно быть медленное. Каждый кубический сантиметр раствора надо вливать не быстрее чем в течение 1—1½ минут. В первые минуты у раненого появляется незначительное головокружение, гиперемия лица и иногда ощущение стеснения в груди.

Д. И. Меркулов при введении 0,02 отмечал замедление дыхания (на 2—4 в минуту) и пульса (на 10—20 ударов в минуту). Кровяное давление падало на 5—10 мм. С. Д. Волова, применявшая 0,01, наблюдала замедление пульса у 13,0% раненых, ускорение — у 32,0%.

Эффект наступает через 3—5 минут. Интенсивность болей при снятии повязок, бритье и обмывании окружности раны значительно снижается. Действие морфина достигает своего максимума приблизительно через четверть часа, причем наступает дремотное состояние, а иногда глубокий сон: Этот момент и является наиболее подходящим для начала наркоза: сон наступает быстрее, возбуждение наблюдается редко и значительно менее выражено, частота асфиксий не увеличивается (С. Д. Волова).

Широко пользовались также внутривенным введением при явлениях шока (легких форм и средней тяжести).

Д. И. Меркулов, И. Е. Мацуев подчеркивают преимущества внутривенного введения морфина при черепно-мозговых ранениях, так как последние часто трудно обрабатывать под местной анестезией из-за болезненности, сопровождающей инфильтрацию тканей, и возбужденного состояния раненых.

Противопоказанием являются все повреждения со значительными разрушениями черепа и мозга, сопровождающиеся затруднением

дыхания, ранения, а также тяжелый шок с понижением кровяного давления ниже 80 мм¹.

Естественно, что внутривенное введение морфина перед эвакуацией не применялось.

Магнезиально-морфинный раствор

Предварительное и своевременное (за 40 минут) впрыскивание магнезиально-морфинного раствора резко ослабляет возбуждение и ускоряет наступление наркоза. Кроме того, эта смесь снижает болевые ощущения значительно сильнее, чем морфин, и на более продолжительное время (иногда на 6—8 часов), а также уменьшает напряжение мускулатуры.

Серпокислая магнезия применялась сравнительно редко из-за ее несовместимости с сульфаниламидами. Кроме того, значительные дозы ее действуют угнетающе на дыхательный центр (явления интоксикации быстро снимаются внутривенным введением хлористого кальция).

В. И. Попов рекомендует вводить смесь из 4 см³ 25% раствора серпокислой магнезии и 1—2 см³ 1% раствора морфина. Боли прекращаются быстро и на более длительный срок.

Н. И. Нагнибеда перед крупными операциями инъцировал внутримышечно 1 см³ 1% раствора морфина, 1 см³ 1% раствора новокаина и 1—2 см³ 25% раствора серпокислой магнезии.

Кодеин с пирамидоном

При болях, возникающих во время перевязки, когда нет возможности произвести инъекцию, В. И. Попов с успехом применял фенацетин или пирамидон (0,5) с кодеином (0,015).

Местное обезболивание

Местная анестезия по способу ползучего инфильтрата

Во время Великой Отечественной войны в действующей армии на всех этапах ряда фронтов от 85,0 до 90,0% всех операций (включая и первичную хирургическую обработку ран) производилось под местным обезболиванием. Ни подвижная оборона, ни тяжелые наступательные бои, ни суровый климат Заполярья, ни сильная жара в Маньчжурии не явились препятствием к применению местной анестезии. Подавляющее большинство рядовых хирургов пользовалось ею как основным способом обезболивания при всех хирургических вмешательствах как в условиях войскового и армейского района, так и в госпиталях фронтового тыла. Это, разумеется, не означает, что по отдельным показаниям не применялись и другие методы — всякий метод обезболивания имеет свои показания и противопоказания соответственно конкретному случаю. Однако неоспоримо, что местное обезболивание, несмотря на наличие целого ряда неблагоприятных условий, затрудняющих его применение в боевой обстановке, все же заняло доминирующее положение в силу своих явных преимуществ.

Успех местной анестезии в основном зависит от степени знакомства врачей с методикой ее применения.

Не останавливаясь на изложении общих принципов местной анестезии по методу ползучего инфильтрата, в настоящее время широко известных

¹ А. С. Федорев при ранениях грудной клетки с открытым пневмотораксом и при больших кровопотерях вместо морфина вводил 1,5—2 см³ 2% раствора павлопона.

хирургам и принятых ими, рассмотрим некоторые специальные способы местной анестезии.

Анестезия при первичной хирургической обработке ран. Для достижения обезболивания, чтобы лучше использовать подкожную клетчатку и фасциально-апоневротические футляры как пути продвижения анестезирующего средства, раствор его вводит кругом раны, несколько отступя от ее краев. Обезболивание окажется недостаточным, если ограничиться только инфильтрацией подкожной клетчатки, забывая произвести инъекцию в более глубокие слои.

Не следует стеснять себя в расходе раствора, так как токсичность его (в рекомендуемом разведении 0,25 и 0,5 новокаина) ничтожна. Производя тугую инфильтрацию всех футляров (инъекция под апоневрозы), всегда удается получить хорошее обезболивание глубоких отделов раны, а если нужно, то и дна ее.

В отдельных случаях возможно производить добавочные инъекции в окружающие ткани уже из полости раны, но только после того, как она очищена путем отсечения того или иного участка пораженного органа или омертвевших тканей. При обработке ранений черепа обезболивание начинается с пропитывания раствором подвисочной ямки, после чего делается кожный желвак по окружности места ранения (рис. 77).

Ваго-симпатическая блокада по методу А. В. Вишневского в боевой обстановке впервые была применена в 1939 г. во время событий на реке Халхин-Гол при ранениях груди в качестве приема борьбы с плевро-пульмональным шоком. Ваго-симпатическая блокада более эффективна в тех случаях, когда она производится с двух сторон. Паралич голосовых связок никогда не наблюдался. Новокаин (особенно в слабых растворах) практически воздействует только на чувствительные волокна нервов, а не на двигательные, каковыми являются волокна возвратного нерва, иннервирующие мышцы гортани.

Техника шейной ваго-симпатической блокады. Лежащему на спине раненому под плечо подкладывают маленький валик. Голову поворачивают в сторону, противоположную месту ранения грудной клетки. Руку на стороне операции сильно оттягивают книзу, благодаря чему плечо опускается. Производят сильное давление указательным пальцем у заднего края грудино-ключично-сосковой мышцы выше места перекреста ее с наружной яремной веной и стараются сместить кнутри органы шеи (рис. 78). Длинную иглу шприца через желвачок, предварительно вызванный подложной инъекцией у верхушки пальца, проводят вглубь по направлению кверху и кнутри, все время ориентируясь на переднюю поверхность позвоночника. Раствор вводят малыми порциями (2—3 см³). Шприц в течение инъекции неоднократно снимают с иглы для контроля точности инъекции (кровь!). Иглу продвигают по ходу посылаемого впереди нее раствора, чем и

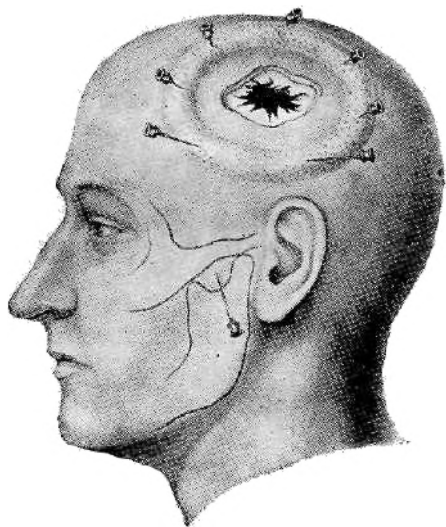


Рис. 77. Схема анестезии при оперативном вмешательстве по поводу проникающего ранения черепа.

достигают безболезненности инъекции. Раствор вводится в количестве от 40 до 60 см³. В тяжелых случаях производится двусторонняя блокада (по 30 см³ раствора новокаина с каждой стороны). Применение шейной ваго-

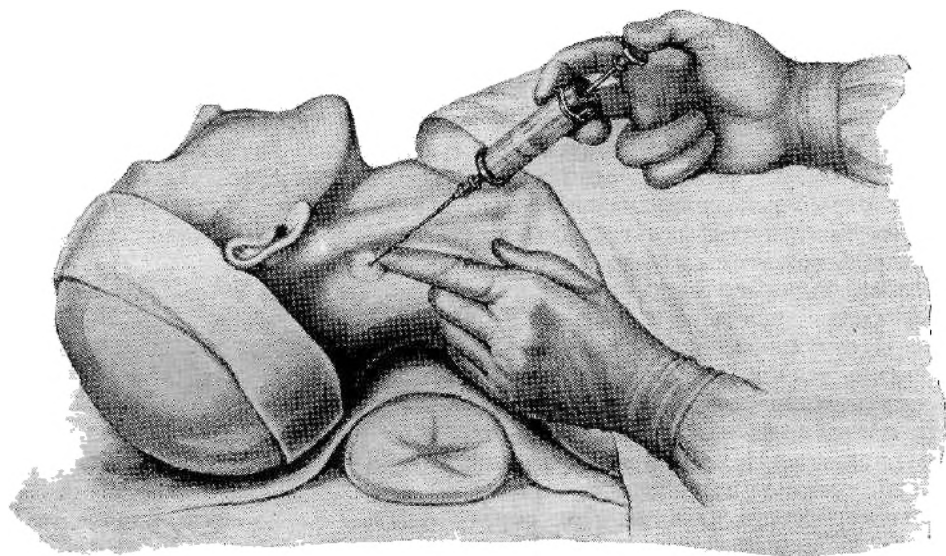


Рис. 78. Шейная ваго-симпатическая блокада.

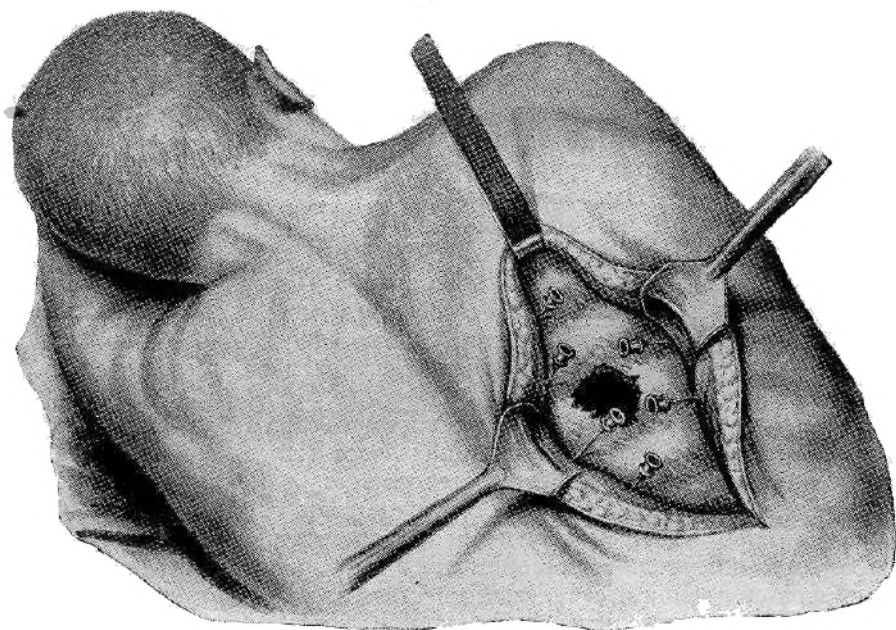


Рис. 79. Введение раствора новокаина в межреберные мышцы.

симпатической блокады при ранениях груди (особенно при открытом пневмотораксе) предшествует местному обезболиванию по методу «ползучего инфильтрата» (рис. 79).

При оперативных вмешательствах по поводу проникающих ранений живота перед производством местной анестезии в ряде случаев уместно делать предварительно одно- или двустороннюю поясничную блокаду.

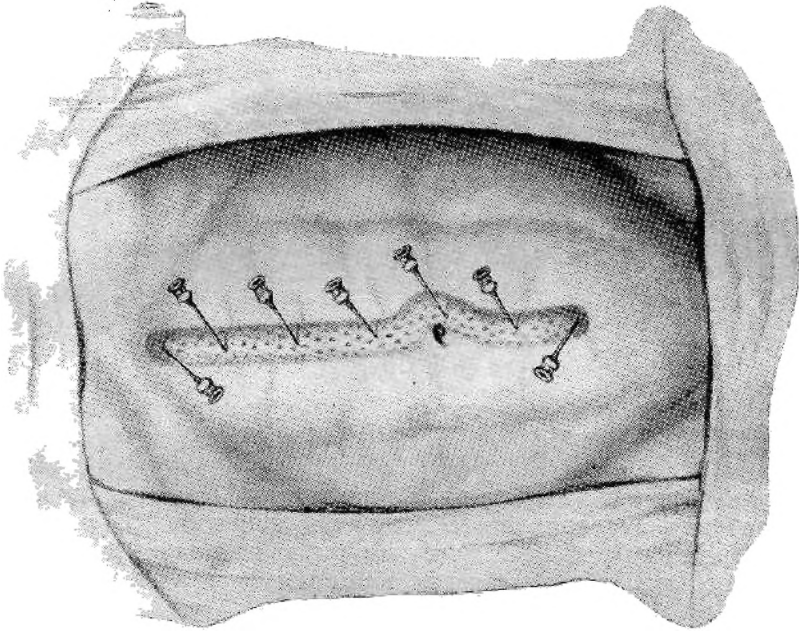


Рис. 80. Анестезия кожи и подкожной клетчатки по линии будущего разреза для вскрытия брюшной полости.

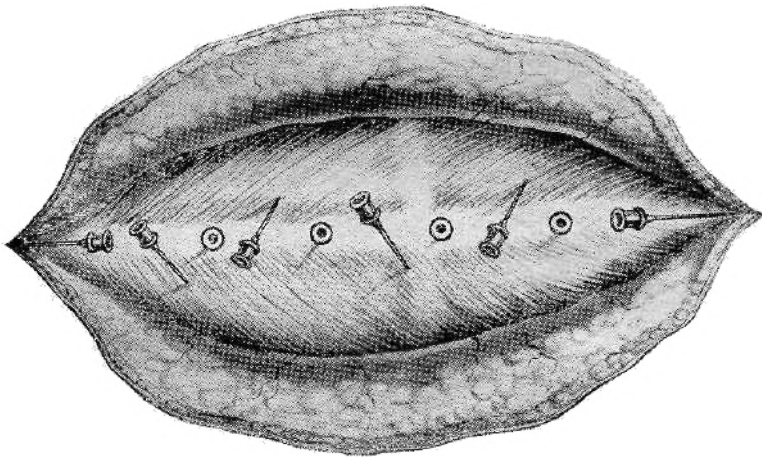


Рис. 81. Анестезия мышц брюшной стенки; инъекция раствора новокаина под переднюю пластинку влагалищ прямых мышц живота и анестезия белой линии по месту разреза.

Раненого укладывают на бок в таком же положении, как для операции на почке (обязателен валик). В углу между XII ребром и длинными мышцами спины маленьким шприцем производится кожный

инфильтрат. Затем сквозь образовавшийся желвак вглубь тканей продвигают длинную насаженную на шприц иглу. Игла должна вводиться строго перпендикулярно к поверхности кожи. Продвижению

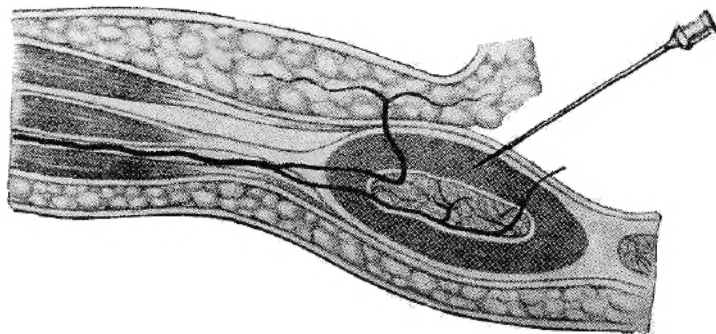


Рис. 82. Схема распространения анестезирующего раствора после инъекции его во влагалище прямой мышцы живота.

иглы предпосылается непрерывная инъекция раствора новокаина. Шприц периодически снимают с иглы для контроля (не показалась ли кровь). Пройдя сквозь слой мускулатуры, поясничную фасцию и задний листок почечной фасции, конек иглы попадает в межфасциальное

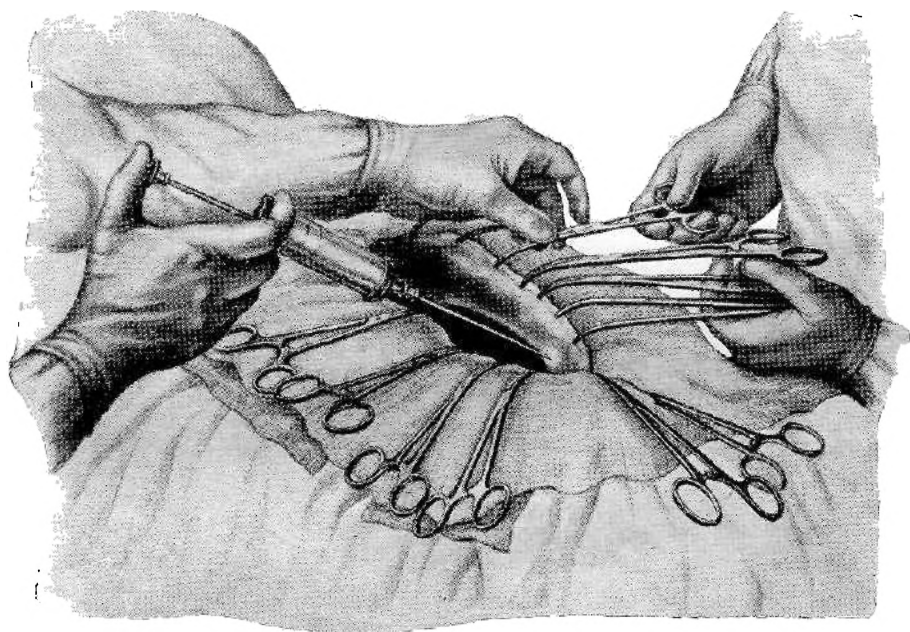


Рис. 83. Анестезия паристальной брюшины после вскрытия брюшной полости.

пространство. В ходе инъекции это проявляется тем, что раствор новокаина начинает поступать в ткань без сопротивления и при снятии шприца не выступает из иглы обратно. С каждой стороны вводится по 60—70 см³

0,25% раствора новокаина. Затем приступают к анестезии операционного поля.

Для операций на печени и желчных путях необходимо инъецировать раствор по нижнему и верхнему краю двенадцатиперстной кишки, а для вмешательства на желудке произвести еще инъекцию по малой кривизне в направлении к диафрагме. Для операций на селезенке (после инъекции в левую треть брыжейки поперечноободочной кишки) производится инъ-

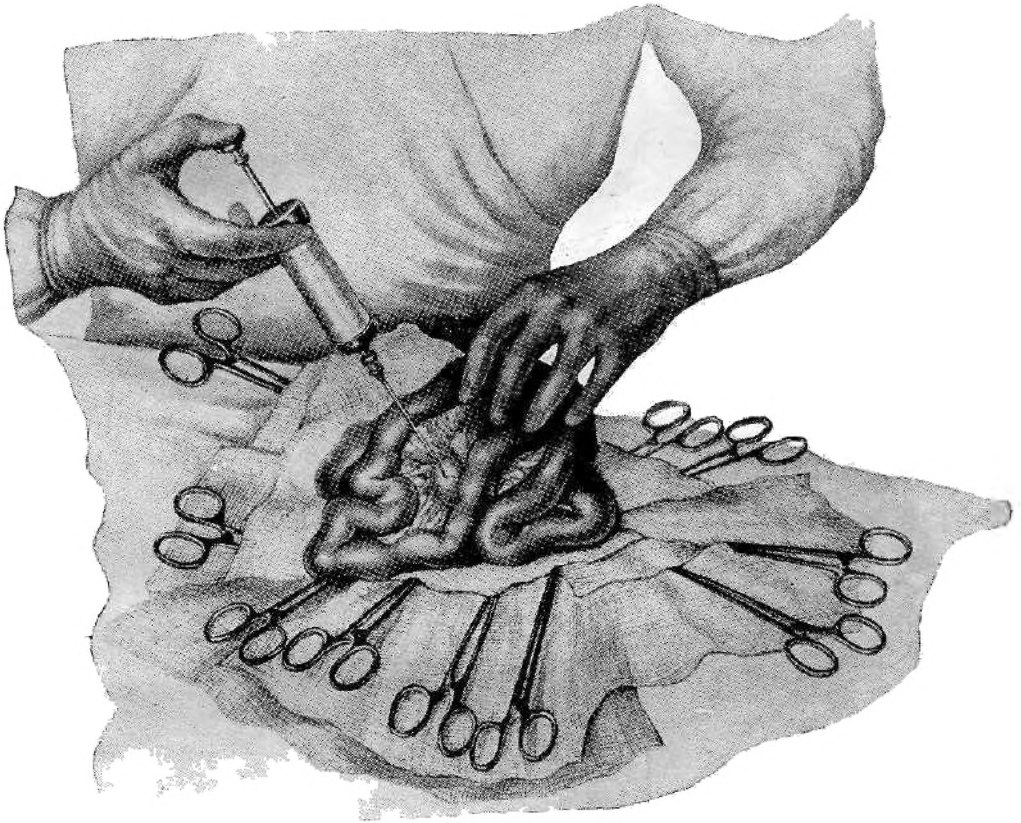
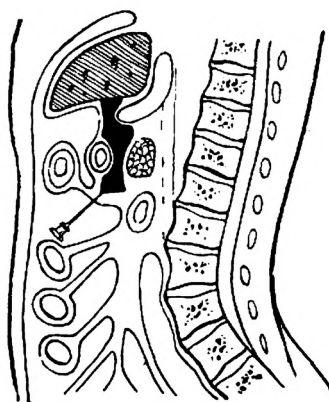
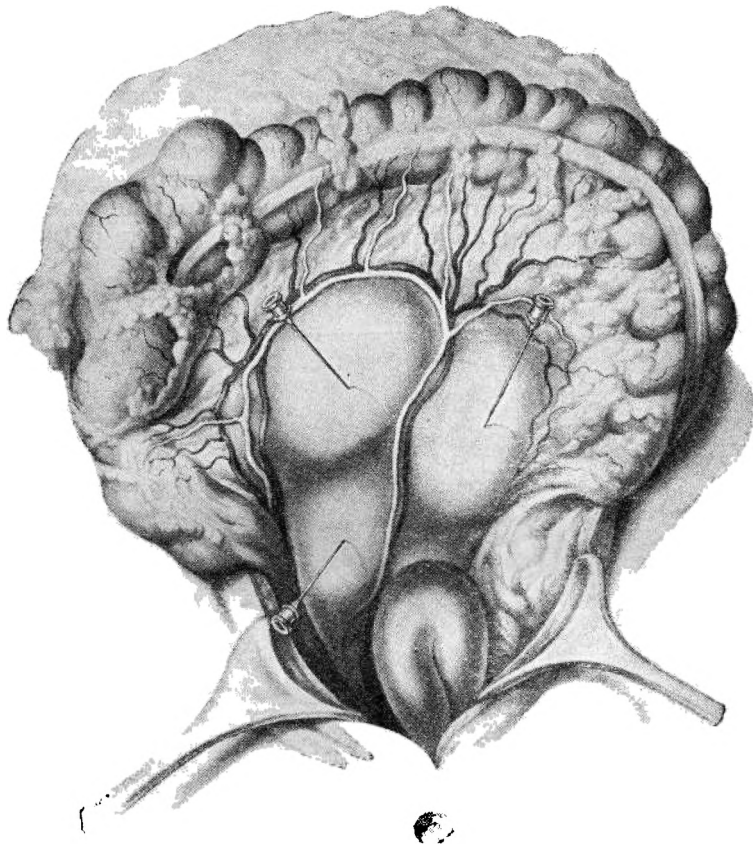


Рис. 84. Анестезия отдельных петель тонких кишок с продвижением раствора к корню брыжейки.

екция по малой кривизне желудка кверху, а затем (после рассечения связки между желудком и поперечноободочной кишкой) — инъекция в брюшину, покрывающую переднюю поверхность поджелудочной железы, с таким расчетом, чтобы этот раствор «дополз» до ворот селезенки (рис. 80—86).

Конечности на всем протяжении представляют наибольшие удобства для проведения большого числа операций под местной анестезией как на мягких тканях, так и на костях. «Футлярное» их строение выявлено настолько типично, что использовать его для получения анестезии оказывается простым и естественным.

Однако необходимо иметь в виду, что при инфильтрации мышечно-фасциальных «футляров» раствор омывает только глубоко лежащие нервные стволы, проводящие болевые раздражения от глубоко расположенных тканей (надкостница, костный мозг и т. п.). Эти нервные стволы



a

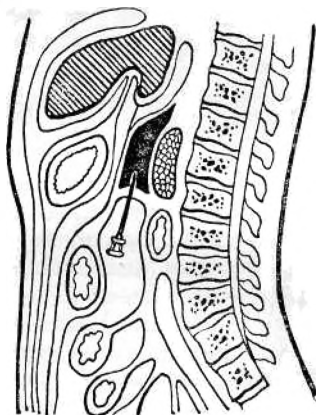
Рис. 85. Инъекция анестезирующего раствора в корень брыжейки попереч
а — схема расположения раствора, введенного в правую часть mesocoli. Сагиттальный
тора, введенного в левую часть mesocoli; поперечный разрез на уровне селезенки; с —
ной кишки и особый инфильтрат lig. hepatogastricum; поперечный разрез на уровне селе-
разрез



b



c



d

ноободочной кишки для обезболивания верхнего этажа брюшной полости. разреза, проведенный несколько вправо от средней линии; *b* — схема расположения рас-
схема расположения раствора, введенного по всему протяжении корня поперечноободоч-
венки; *d* — схема расположения раствора, введенного в середине mesocoli.;сагиттальный
(по А. А. Вишневскому и Г. М. Новикову).

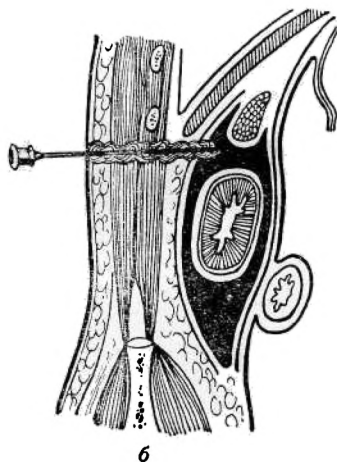
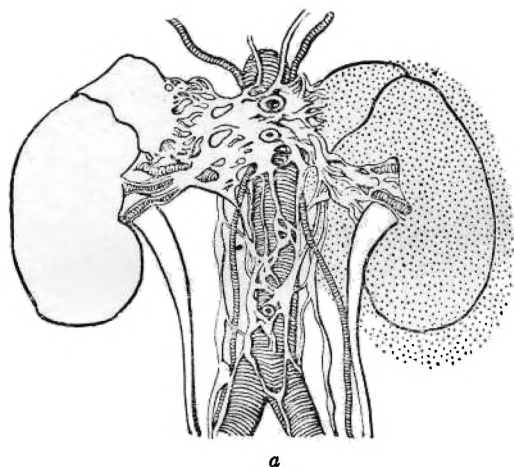
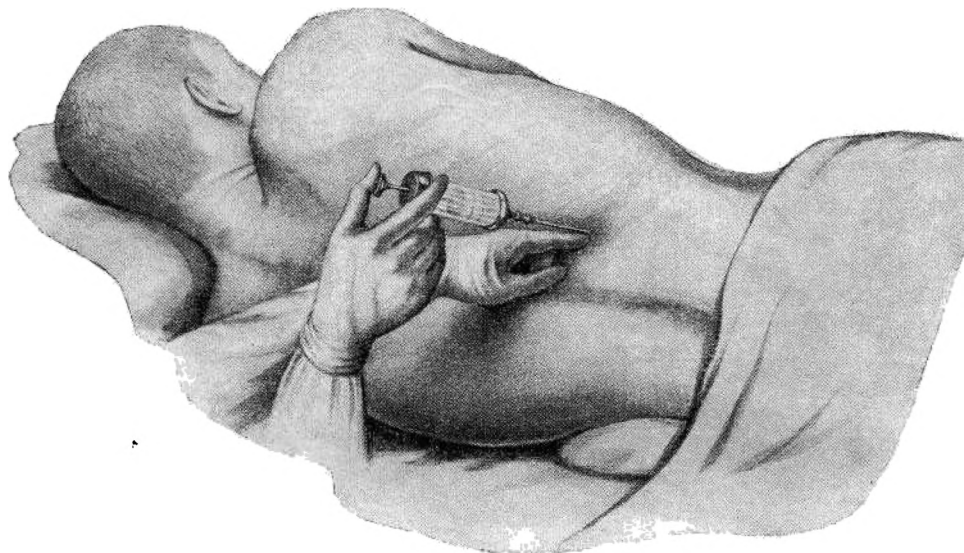


Рис. 86. Поясничная новокаиновая блокада.

а — распространение между листками почечной фасции инъецированной жидкости (обозначена пунктиром) и отношение ее к нервной системе; *б* — схема распространения раствора (черный цвет) между листками почечной фасции.

обычно блокируются в «футлярах» проксимальнее места предполагаемого разреза. Для достижения анестезии кожи нужно, кроме глубоких нервов, имеющих также ветви, идущие к коже, блокировать и те нервные стволы, которые проходят в подкожной клетчатке пп. cutanei. Это производится путем инъекции раствора новокаина в подкожную клетчатку (либо по ходу предполагаемого разреза, либо несколько проксимальнее места операции) или путем циркулярной инфильтрации подкожного жирового слоя. Если, таким образом, на каком-то одном уровне произвести футлярную анестезию и на том же уровне или немного ниже сделать подкожную круговую инъекцию, то блокируются одновременно и кожные глубокие нервы, и даже те симпатические нервы, которые идут к адвентиции сосудов, т. е. образуется типичная анестезия «поперечного сечения», но выполненная по способу футлярной блокады без лишних уколов (рис. 87—93).

Обращается особое внимание на то, что при наличии наложенного на конечность жгута инъекции в «футляры» рекомендуется делать выше жгута по следующим соображениям: 1) прерываются болевые ощущения, вызванные сдавлением нерва от наложенного жгута; 2) раствор новокаина при такой технике поступает в общий круг кровообращения равномерно и постепенно, чем предотвращается возможное наступление интоксикационного шока после снятия жгута.

Независимо от осуществленной футлярной блокады конечности выше жгута, в области предполагаемого разреза необходимо производить анестезию кожи и подлежащих тканей.

При операциях в области промежности и анального отверстия показана пресакральная анестезия по способу А. В. Вишневого: на середине расстояния между верхушкой копчика и задним проходом вводится длинная игла и, предпосылая ее продвижению раствор новокаина, ее проводят до передней поверхности крестца, куда инъецируют около 100 см³ раствора (рис. 94).

Общие правила при ампутациях конечностей таковы: после наложения жгута (несколько выше предполагаемого разреза кожи) из двух или трех точек (рис. 95 и 96) производятся глубокие подапоневротические инъекции. Места инъекций выбираются с таким расчетом, чтобы не поранить крупных сосудов и нервов при продвижении иглы. На плече и бедре игла вводится в глубину тканей до кости. Раствор новокаина инъецируется под максимальным давлением до появления в месте его введения некоторого вздутия. Такой инфильтрацией мы достигаем пропитывания раствором всех тканей конечности (заполнения всех межмышечных промежутков «футляров»

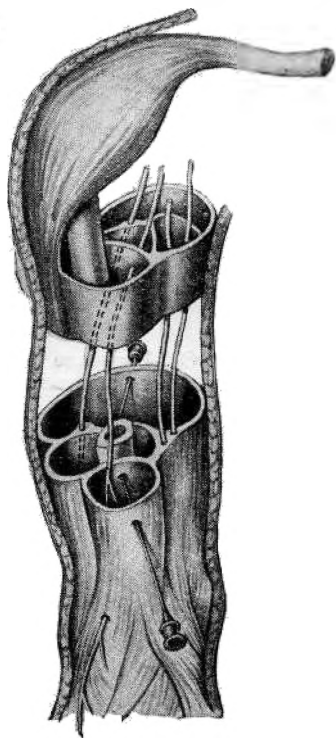


Рис. 87. Топографическая схема фасциальных влагалищ плеча и положение игл по отношению к плечевой кости при инъекции раствора через двуглавую и трехглавую мышцу.

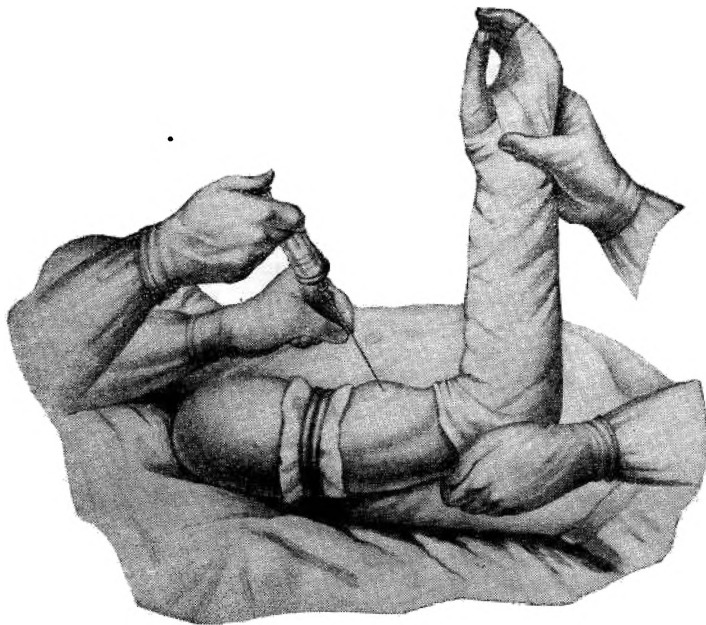


Рис. 88. Введение анестезирующего раствора спереди. Переднее фасциальное влагалище плеча наполняется через *m. biceps brachii*.

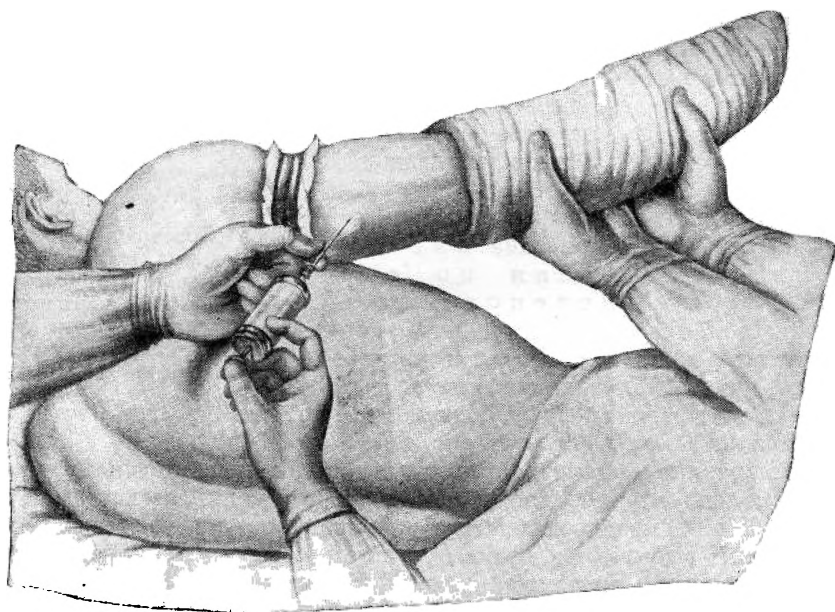


Рис. 89. Введение анестезирующего раствора сзади. Заднее фасциальное влагалище плеча наполняется через *m. triceps brachii*.

второго порядка и пр.). На рис. 87 и 92 изображено, как раствор, заполняющий ближайший к кости «футляр», продавливаясь в межмышечные перегородки. Это и есть основная идея футлярной анестезии — блокировать нерв раньше, чем пропитывается раствором иннервируемый им орган.

При футлярной анестезии глубокое пропитывание конечности осуществляется при помощи большого шприца (10 см³), который для наполнения повторно снимают с иглы, введенной в ткани. Инъекции производятся до образования «тугой» глубокой инфильтрации поперечника конечности. Далее, в зависимости от способа ампутации, соответствующим образом производится анестезия кожи и подкожной клетчатки.

При циркулярном способе ампутации анестезия кожи и подкожной клетчатки производится по линии предполагаемого разреза кожи с таким расчетом, чтобы после ее рассечения и сокращения дальнейший разрез пришелся по краю сократившейся кожи и прошел через область тугой глубокой инфильтрации или несколько ниже ее. Тем, кто не овладел еще в полной мере техникой «тугой» инфильтрации тканей, рекомендуется производить несколько дополнительных инъекций раствора новокаина под апоневроз, прежде чем рассечь мышцы. Учитывая непродолжительность операции, для анестезии при ампутации нет надобности инфильтрировать толщу кожи («лимонная корка»), что занимает много времени. К тому же в

ряде случаев после ампутации кожные швы вообще не накладываются. Поэтому анестезия кожи производится тонкой иглой по направлению предполагаемого разреза через предварительно образованный кожный желвак и в подкожную клетчатку вводится большое количество раствора новокаина. Игла направляется параллельно поверхности кожи на возможно близком от нее расстоянии. При инфильтрации подкожной клетчатки большим количеством раствора анестезируется и кожа.

С вопросом применения местной инфильтрационной анестезии в войсковом районе тесно связана проблема борьбы с шоком. Ведущая роль нервной системы в патогенезе шока твердо установлена. Эффективность разработанных А. В. Вишневым методов воздействия на нервную систему при шоке не требует особых доказательств. Местное обезболивание по способу ползучего инфильтрата и новокаиновая блокада не должны являться единственными мерами в борьбе с шоком. Полный эффект в лечении шока может быть достигнут только комплексной терапией, направленной на ликвидацию всех расстройств в организме, которые обуславливают возникновение шока и сопровождают его.

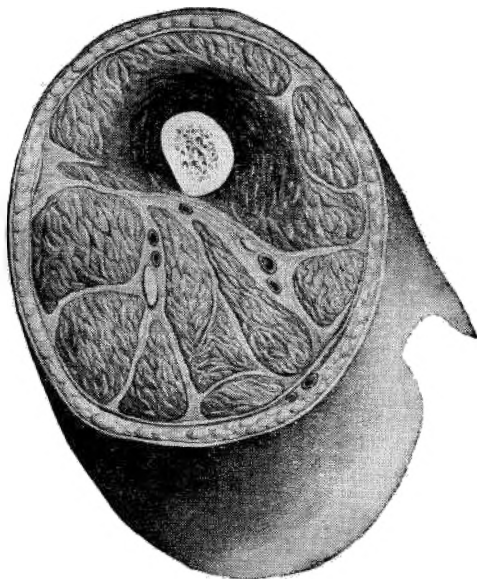


Рис. 90. Поперечный распил бедра, произведенный после инъекции раствора туши спереди через *m. quadriceps femoris*. Отчетливо видно, как тушь окружает кость со всех сторон.

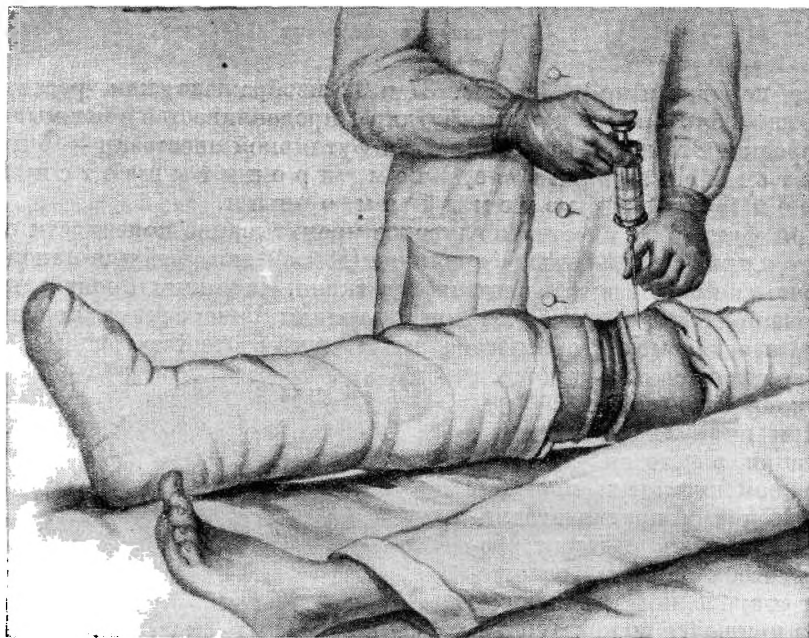


Рис. 91. Введение анестезирующего раствора спереди. Переднее фасциальное влагалище бедра наполняется через *m. quadriceps femoris*.

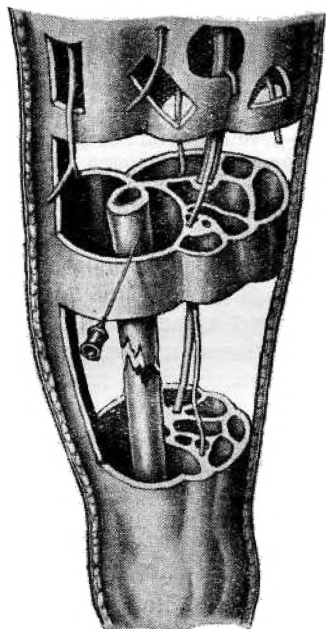


Рис. 92. Схема футлярной анестезии при переломе бедренной кости.

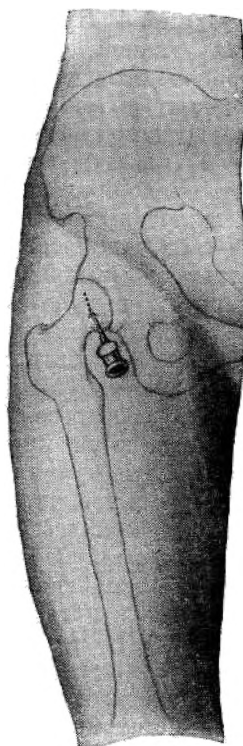


Рис. 93. Анестезия при операциях на тазобедренном суставе.



Рис. 94. Схема введения анестезирующего раствора при производстве пресакральной анестезии.



Рис. 95. Введение анестезирующего раствора в толщу задней поверхности бедра.

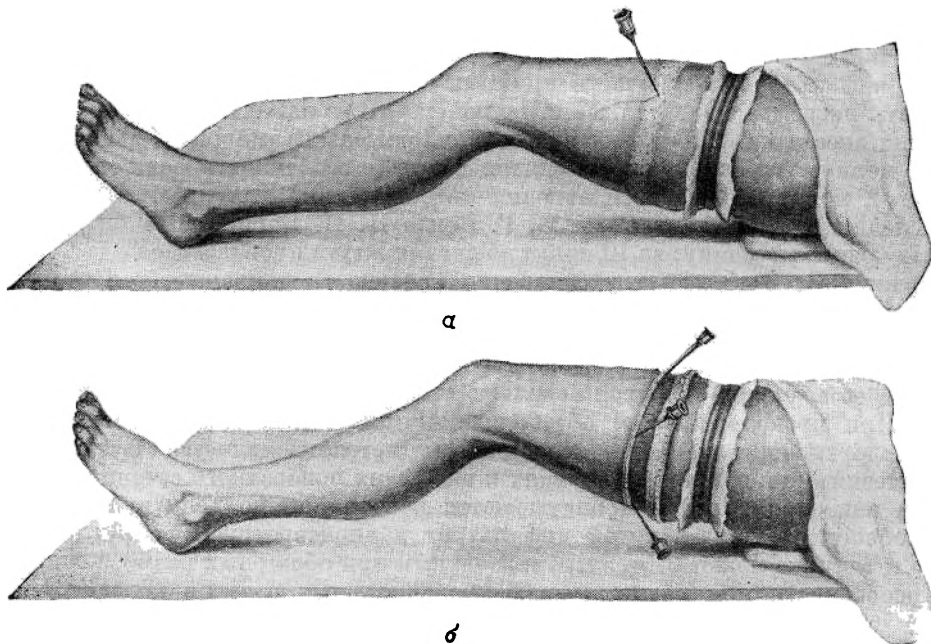


Рис. 96. Ампутация бедра. Второй момент анестезии после наполнения передних и задних фасциальных влагалищ бедра.

а — анестезия кожи и подкожной клетчатки; б — подфасциальная инъекция анестезирующего раствора по месту предполагаемого рассечения мышц.

Импульсы, исходящие из первичного очага раздражения (места ранения), не только имеют большое значение в возникновении травматического шока, но и оказывают известное влияние на последующее его течение.

Местная анестезия при наличии у хирурга достаточного опыта является фактором, расширяющим показания к оперативным вмешательствам, так как она не только полностью обеспечивает необходимое для операции обезболивание, но и делает возможным оперировать больных, которым назначение общего наркоза не может быть сделано без слишком большого риска.

Оценивая значение местной анестезии, нельзя не сделать вывода, что ее положительные свойства преобладают над недостатками и выдвигают местную анестезию на одно из первых мест среди всех других видов хирургического обезболивания.

А н е с т е з и я п о п е р е ч н о г о с е ч е н и я

Анестезия поперечного сечения, по данным углубленной разработки историй болезни, применялась при ампутациях и обработках обширных ранений конечностей.

Техника анестезии поперечного сечения отличается от круговой футлярной. Сначала производится инфильтрационное пропитывание кожи и подкожной клетчатки по ходу предполагаемого разреза, затем несколько проксимальнее (на 4—7 см) через вколы в апоневрозе делаются множественные глубокие инъекции и инфильтрируются в поперечном сечении все мышцы до кости. Так как надкостница иннервируется со стороны мягких тканей, то специальной инъекции под нее не требуется. В местах прохождения крупных нервов вводится больше анестезирующего раствора. Когда анестезия производится значительно выше раны и не для ампутации, инфильтрацию кожи и подкожной клетчатки можно не производить. При инфильтрации в области крупных сосудов необходимо до инъекции делать насасывающие движения поршнем. Жгут накладывается по окончании анестезии. Поскольку иногда приходится инфильтровать значительные количества новокаина по снятии жгута (в особенности если он лежал долго), могут наблюдаться явления интоксикации. Для предотвращения последних Г. Л. Эдельштейн, Е. Г. Рон и Н. И. Борисова рекомендуют следующую методику: за 10 минут до снятия жгута производится инъекция кофеина. За 3—5 минут у основания конечности накладывается второй жгут и лишь затем удаляется первый.

Анестезия поперечного сечения несколько сложнее круговой футлярной. Приходится делать множественные проколы апоневроза; при применении ее возможна большая опасность повредить крупные нервы и сосуды.

При предварительном обезболивании для выведения из шока или транспортировки наиболее приемлемым методом является футлярная анестезия, но в некоторых случаях и анестезия поперечного сечения имеет свои показания. Ткани пропитываются новокаином по ходу иглы и нет надобности создавать тугой инфильтрат в апоневротических футлярах, что к тому же может быть затруднительным при обширных разможениях, в особенности при разможениях проксимальных отделов конечностей.

А н е с т е з и я с п л е т е н и й

Областная анестезия во время Великой Отечественной войны применялась сравнительно редко (менее 1,0% всех методов местного обезболивания, по данным углубленной разработки историй болезни).

Из многочисленных видов обезболивания нервов и сплетений в военно-полевой хирургии распространение получила только анестезия плечевого сплетения, что вполне естественно, так как именно при обширных операциях в области проксимального конца верхней конечности часто имеются значительные затруднения в смысле выбора метода обезболивания. Так, например, при обширных разможенных и разлитых воспалительных процессах инфильтрационную анестезию осуществить бывает трудно, иногда из-за частых сопутствующих повреждений грудной клетки нельзя применить наркоз. Кроме того, наложение большой гипсовой повязки на плечевой сустав у раненого, находящегося под наркозом, может представлять значительные трудности.

За время Великой Отечественной войны новые методы анестезии плечевого сплетения предложил В. Я. Шлапоберский и М. Ю. Глезер (1943), А. А. Ярицин (1943), Н. И. Соколов (1945).

Способ В. Я. Шлапоберского и М. Ю. Глезера. Под плечи раненого подкладывают валик, голову поворачивают в сторону, противоположную области инъекции. Вкол делают на 3 см выше ключицы у наружного края грудино-ключично-сосковой мышцы. Введение анестезирующего раствора производится в трех направлениях. Сначала иглу вкалывают на глубину 2 см в несколько медиальном направлении и вводят 30 см³ раствора. Затем иглу извлекают на 1 см и направляют несколько латерально и снова вводят 15 см³. После этого иглу опять извлекают и направляют несколько книзу, где на глубине 2 см вводят 15 см³ раствора. Анестезия наступает через 15—20 минут и держится 1—1½ часа. Авторы, пользуясь 1% раствором новокаина, получили полную анестезию в 37 случаях, в 15 же случаях оказалось необходимым произвести дополнительную инфильтрацию по ходу разреза. В. А. Поляков с успехом применял данный метод, но при введении 1% раствора новокаина на 27 наблюдений имел 6 неудач. После того, как он стал вводить 60 см³ 2% раствора новокаина (!), на 85 анестезий неудач ни разу не отмечал. В. Я. Шлапоберский и М. Ю. Глезер (52 наблюдения) и В. А. Поляков (112 наблюдений) ни разу не наблюдали осложнений.

Способ А. А. Ярицина. Положение раненого, как при предыдущем способе. Намечается линия, идущая параллельно ключице и на 2 см выше последней. Вкол делают на уровне дашной линии в точке, соответствующей середине расстояния между задним краем грудино-ключично-сосковой мышцы и серединой ключицы. Игла проводится в направлении 45° к фронтальной плоскости и 45° горизонтально к I ребру. Вводится 25—30 см³ 2% раствора новокаина. Как правило, достигалась полная анестезия. Параличей и последующих болей не наблюдалось.

Способ Н. И. Соколова. Анестезия в задней лестничной щели. Положение раненого, как при предыдущем способе. Вкол делают на 4—5 см выше ключицы. Направление иглы книзу и кнутри. Конеч иглы должен коснуться поперечных отростков V и VI шейного позвонка. После аспирации вводят 40—50 см³ 4% раствора новокаина с адреналином. Как отмечает автор, вскоре после введения раствора иногда появляются учащение пульса и быстро проходящее возбуждение¹. Осложнений и интоксикаций на 59 наблюдений не имел.

Анестезия плечевого сплетения может быть резко болезненной и опаснее не только местной инфильтрационной анестезии, но и наркоза. Этот вид обезболивания следует применять только опытному хирургу, когда риск оправдывается особыми условиями определенного случая.

Анестезия заменителями новокаина

Совкаин синтезирован Магидсоном и Федотовой в 1937 г. и предложен для местного и спинномозгового обезбоживания, а также для анестезии слизистых.

Литературные данные о соотношении анестетического и токсического действия совкаина и новокаина разноречивы. По нормам, установленным Химико-фармацевтическим институтом, предельная доза — 4 мг на 1 кг веса больного. Б. М. Чернаков

¹ Что, повидимому, связано с введением столь значительной дозы новокаина

считает предельной дозой совкаина 0,15 при применении раствора 0,25 на 1000,0 и 0,07 при растворе 0,5 на 1000,0.

В 1939—1941 гг. большинство хирургов (О. Г. Плисан и З. С. Сосовкин, И. М. Перельман и В. С. Бернштейн, М. Я. Ильин и др.) применяло концентрацию 0,5 на 1000,0. И. М. Синович пользовался раствором 0,1 на 1000,0. В последнее время с успехом применялись и более слабые растворы: 0,33 на 1000,0 (Г. А. Парина) и 0,25 на 1000,0 (Б. М. Чернаков).

Растворы совкаина очень стойкие. Анестезирующее действие сохраняется при хранении свыше 5 месяцев (Б. М. Чернаков) и ослабевает лишь после шестикратного кипячения. В присутствии малейших следов щелочей или даже при приготовлении в посуде из щелочного стекла растворы мутнеют.

Анестезия наступает в первые минуты после инфильтрации и держится долго (4—24 часа), вследствие чего послеоперационные боли бывают значительно слабее, а иногда полностью отсутствуют. Растворы совкаина не оказывают заметного отрицательного действия на кровяное давление и на процессы регенерации в ране.

Явления интоксикации при применении совкаина наблюдаются, повидимому, чаще, чем от новокаина. Б. М. Чернаков на 1507 наблюдений мог отметить тошноту, рвоту, головную боль у 65 больных, а тяжелые осложнения — у двух; в 2 случаях смерти он не мог исключить интоксикации совкаином.

Основное преимущество совкаина — длительность действия. И. М. Тальман, Б. М. Чернаков рекомендуют пользоваться растворами совкаина при ваго-симпатической и футлярной блокаде, особенно для анестезии перед транспортировкой на передовых этапах эвакуации. При этом надо обязательно помнить о значительной токсичности этого препарата и не применять его в тех случаях, когда раненому в ближайшие часы предстоит подвергнуться обширной операции под местной анестезией.

Совкаин может также с успехом заменить новокаин при всех операциях, не требующих значительного количества анестезирующего раствора и сопровождающихся длительными послеоперационными болями.

Дикаин. Синтезирован Фельдманом в 1936 г. Предложен для местного обезболивания (в разведении 1,0 на 1000,0), а также для поверхностной анестезии (2—3% раствор).

Согласно аннотации, анестезирующее действие в 10 раз больше новокаина, токсичность в 2 раза больше кокаина. Высшая разовая доза 0,015, суточная 0,03.

В 1939—1941 гг. чаще применялась концентрация 1,0 на 1000,0. В последнее время употребляются и более слабые концентрации — 0,5 на 1000,0 (И. С. Петров), 0,25 на 1000,0 (И. Г. Скворцов), 0,2 на 1000,0 (Г. Л. Цырулик, П. П. Певнев и Б. М. Шварцгорн), 0,13 на 1000,0 (С. Н. Неченаев). Кипячение раствора до 20 минут (Г. С. Кемпфер) и повторные кипячения до 8 раз (П. П. Певнев и Б. М. Шварцгорн) не снижают анестезирующего действия.

Продолжительность обезболивания 5—7 часов.

И. Х. Геворкян, И. С. Петров и др. вредного действия на регенерацию тканей не отмечали. И. Г. Скворцов при применении раствора 0,5 на 1000,0 наблюдал, что края раны остаются отечными более длительное время, чем при операциях с новокаином, а после применения более слабых концентраций (0,25 на 1000,0) явления раздражения краев раны исчезали.

Каких-либо вредных побочных действий большинство авторов не отмечало. Однако В. Б. Добрин на 462 наблюдения имел один смертельный исход от интоксикации после введения 300 см³ (0,1 на 1000,0) и три несмертельных осложнения от 100—150 см³ той же концентрации.

Г. С. Кемптер также наблюдал явления кратковременного коллапса, видимо, вследствие попадания раствора в кровь при проколе сосуда.

Замедления свертываемости крови не наблюдается (И. Г. Скворцов, И. Х. Геворкян). С. К. Нечпаев при пропускании раствора дикаина через вену изолированного уха кролика расширения сосудов не наблюдал.

Показания к применению в основном те же, что и совкаина.

Щелочные растворы новокаина. Г. А. Цкиманаури (1941), изучая активность смеси растворов новокаина и соды, отметил, что с увеличением концентрации щелочи активность новокаина возрастает. Наиболее удачным оказался состав, содержащий 0,1% раствор новокаина и 2% раствор соды.

Методика приготовления раствора следующая. Отдельно стерилизуется 1% раствор новокаина и 2% раствор двууглекислой соды. Непосредственно перед употреблением растворы новокаина и соды смешиваются в соотношении 1 : 9.

В. М. Борштенбиндер, А. Н. Егоров и С. И. Павленко, М. М. Степанов пользовались смесью Г. А. Цкиманаури и отметили, что анестетическое действие было хорошим и осложнений в заживлении ран не отмечалось.

Смеси новокаина с другими препаратами.

А. В. Вишневский на основании своего большого опыта считает, что наилучшие результаты дает смесь равных количеств 0,25% раствора новокаина и совкаина в разведении 0,2 на 1000,0 (на растворе Рингера). Анестезия длится дольше, более эффективна; никаких явлений интоксикации не отмечается. В. И. Кожанов применял смесь из 0,25% раствора новокаина и совкаина (0,25 на 1000,0 в равной пропорции). А. Ф. Бовдвей пользовался смесью из равных количеств 0,125% новокаина и дикаина в разведении 0,25 на 1000,0. Т. А. Гладышева применяла смесь, состоящую из 0,5 новокаина, 0,025 совкаина и 0,025 дикаина, разведенных в 500,0 раствора Рингера. По данным Т. А. Гладышевой, этот раствор («трикаин») стоен и дает длительную анестезию. А. Н. Гололобов производил анестезию смесью из 200 см³ 2% серпикислой магнезии и 8 см³ 1% новокаина. Повышение кровотока после введения магнезии в ткани снижалось при прибавлении к раствору незначительного количества адреналина. Операция проходила спокойно, больные дремали. Послеоперационные боли усыплялись. Осложнений не было. Число наблюдений невелико (38).

Внутрисосудистая анестезия

Внутривенная анестезия применялась главным образом на Ленинградском фронте. Я. Б. Рывлин с целью уменьшения опасности интоксикации, упрощения техники и расширения операционного поля применял прямую анестезию с введением физиологического раствора вслед за новокаином.

В основном методика Я. Б. Рывлина состоит в следующем: конечности придают на 1—2 минуты вертикальное положение, после чего накладывается бинт выше места операции. После венопункции или веносекции вводится сначала 0,25% новокаин: 100—200 см³ для нижней конечности, 40—100 см³ для верхней, а затем физиологический раствор. Анестезия наступает через 3—10 минут, значительно реже через 20—30 минут. Сначала исчезает болевая чувствительность, потом наступает полный двигательный паралич. Наступление анестезии в отдельных конечностях имеет определенную последовательность (Л. Э. Шафира). Проникновение новокаина в периваскулярные ткани, в частности, под кожу, проявляется отдельными участками побледнения. Анестезия держится в течение всего времени, пока наложен бинт.

Простоту и эффективность данной методики отмечает также Я. С. Гискин.

Я. Б. Рывлин и Я. С. Гискин на основании своих наблюдений считают, что преимущества внутривенной анестезии в основном следующие: 1) полная анестезия конечности, временно лишенной нервных связей и выключенной из кровообращения, что способствует выведению из шока:

2) полное расслабление мышечно-связочного аппарата; 3) более благоприятное течение ран вследствие воздействия новокаина на ткани.

Явлений интоксикации новокаином ни разу не отмечено (Я. Б. Рыблин — 234 наблюдения, Я. С. Гискин — 127 наблюдений, Б. И. Колоднер — 23 наблюдения, Л. Э. Шафиро — 24 наблюдения).

Недостатки — необходимость оперировать все время под бинтом и быстрое восстановление чувствительности после снятия последнего. Поэтому для остановки кровотечения или наложения швов приходится добавлять инфильтрационную анестезию. Предварительное наложение бинта иногда резко болезненно. Так, Л. Э. Шафиро отмечает, что 3 раза анестезия не удалась — «наложение бинта Эсмарха с первой же минуты оказалось нетерпимым».

Внутриартериальная анестезия была с успехом применена Я. С. Гискиным 23 раза главным образом при ампутациях.

Анестезия охлаждением под жгутом

В 1941 г. Ф. М. Аллен (F. M. Allen) предложил пользоваться для анестезии охлаждением под жгутом. Этот способ нашел применение в Советском Союзе.

Техника, разработанная у нас С. В. Лобачевым, в основном следующая: предварительно место, намеченное для наложения жгута, обкладывают 3—4 пузырями со льдом или снегом. По истечении 15—30 минут накладывают жгут. Сразу после него всю конечность обкладывают слоем мелко наколотого льда или снега толщиной 7—10 см проксимальнее жгута (табл. 85). Для стекания талой воды М. А. Баренбаум сконструировал специальные желобы.

С. В. Лобачев на первые 100 наблюдений имел отличную анестезию 75 раз, хорошую (незначительная болезненность при перерезке больших нервных стволов) — 22 раза и плохую — лишь у 3 больных. На следующую серию в 100 наблюдений неудач не было. М. А. Баренбаум на 32 операции (28 ампутаций и 4 первичных обработки) получил отличное обезболивание во всех случаях, кроме одного. Согласно экспериментальным и клиническим исследованиям С. В. Лобачева, при понижении температуры анестезируемой области до 5—10° проводимость нервов угасает, но необратимых изменений не наблюдается.

Таблица 85

Сроки охлаждения¹

Орган	Окружность на уровне ампутации (в см)	Время охлаждения конечности льдом до наложения жгута (в минутах)	Время охлаждения конечности льдом под жгутом (в минутах)
Бедро . . .	30—50	30	90—120
Голень . . .	20—30	20—30	60—90
Плечо . . .	15—25	20—25	45—60
Предплечье	12—22	15—20	45—60

Кровообращение в тканях восстанавливается сразу после снятия жгута; с поверхности раны быстро начинается сильное мышечное кровотечение (М. А. Баренбаум); температура области операционной раны достигает нормы в течение часа (С. В. Лобачев); состояние культи обычно.

¹ Таблица заимствована у С. В. Лобачева.

Преимущества обезбоживания охлаждением под жгутом заключаются в благоприятном действии при шоке и в задержке развития инфекции.

Длительное охлаждение под жгутом, согласно данным С. В. Лобачева, ни местных, ни общих осложнений не вызывает. М. А. Баренбаум наблюдал 4 раза после снятия высоко наложенного жгута сильный озноб, бледность, тахикардию, а 3 раза — коллапс. На основании этого он рекомендует накладывать жгут возможно ниже, а по снятии последнего для замедления оттока крови производить периодическое прижатие основных сосудов, питающих культю.

Данная анестезия применялась (правда, повидимому, в единичных случаях) в войсковом районе почти исключительно для ампутаций.

Спинально-мозговая анестезия

К началу Великой Отечественной войны преимущества и недостатки спинально-мозговой анестезии, а также показания к ее применению были в основном выяснены. Почти ни у кого не вызывало сомнения, что данный вид обезбоживания не применим у раненых, находящихся в состоянии шока и после значительных кровопотерь. В то же время было совершенно определено доказано, что при тщательной технике и соответственном выборе показаний спинально-мозговая анестезия не намного опаснее наркоза, обладая при этом рядом преимуществ.

Если в войсковом районе спинально-мозговая анестезия не нашла почти применения, то это в основном объясняется ее способностью резко понижать кровяное давление. Чем дальше от фронта, тем чаще производилась спинально-мозговая анестезия (табл. 86).

Т а б л и ц а 86

Частота спинально-мозгового обезбоживания по этапам эвакуации

Этап эвакуации	Частота спинально-мозгового обезбоживания (в процентах)
Войсковой район	0,3
Армейский тыл	3,0
Фронтowej »	3,3
Глубокий »	7,6

Наибольшее распространение для спинально-мозговой анестезии получили 1% раствор совкаина¹ (Г. М. Мухадзе, Б. А. Петров и др.) и концентрированные растворы повокаина.

Как правило, производилась предварительная инъекция эфедрина.

Большое значение придавалось тщательности приготовления растворов. Б. А. Петров на основании обширного опыта отмечает, что частота осложнений в основном зависит от тщательности приготовления анестезирующего раствора. Это подтверждается и данными углубленной разработки историй болезни. Все же наблюдались неприятные осложнения, сопутствующие спинально-мозговой анестезии. Так, Г. М. Мухадзе наблюдал головные боли у 11,6% больных, Б. А. Петров непродолжи-

¹ Все хирурги, применявшие совкаин, подчеркивают его большие преимущества — длительную анестезию, более полное расслабление мышц и меньшую частоту неудач.

тельные боли — у 13,2%, а более длительные, потребовавшие лечения, — у 5,7%. По данным углубленной разработки историй болезни, интенсивные головные боли отмечены у 5,0% раненых. Реже, чем в прошлые годы, но все же чаще, чем при других методах обезболивания, наблюдался коллапс вследствие резкого падения кровяного давления (по данным углубленной разработки историй болезни, у 4,0%). Я. С. Историк наблюдал коллапс у 2,0%. Относительная частота летальности от спинномозговой анестезии была выше, чем при ингаляционном наркозе.

Естественно, что спинномозговая анестезия производилась исключительно при тяжелых операциях, но при последних она нашла себе широкое применение; так, по данным углубленной разработки историй болезни, 21,0% повторных оперативных вмешательств по поводу открытых переломов и 18,6% вторичных ампутаций на нижних конечностях были произведены под спинномозговой анестезией. При этих операциях преимущества спинномозговой анестезии, в особенности в учреждениях, отдаленных от линии фронта, искупают ее недостатки. Поэтому в госпиталях фронтового и глубокого тыла во время Великой Отечественной войны применение ее значительно увеличилось.

Общее обезболивание

Ингаляционный наркоз

Эфир. Во время Великой Отечественной войны выяснилось, что ингаляционный наркоз наравне с местной анестезией являлся одним из основных методов обезболивания. При этом частота применения эфира и хлорэтила в ходе войны в войсковом районе возрасла (табл. 87).

Таблица 87

Частота применения эфира по годам войны
(в процентах к общему числу обезболиваний)

Этап эвакуации	Первый год войны	Второй год войны	Третий год войны	Четвертый год войны
Войсковой район	7,5	8,8	8,9	11,4
Все этапы эвакуации . .	13,5	10,4	10,4	12,3

В большинстве случаев угрожающие явления развиваются при эфирном наркозе постепенно, что делает его в руках наркотизатора обычной квалификации сравнительно безопасным. Кроме того, эфирный наркоз был самым распространенным в мирное время. Многолетние испытания до известной степени точно определили основные показания и противопоказания к его применению.

Успехи современной физиологии и фармакологии сделали возможной более успешную борьбу с осложнениями при ингаляционном наркозе. Возбуждающие дыхание и кровообращение препараты — углекислота, кислород — широко применялись во всех медицинских учреждениях, где оказывалась квалифицированная хирургическая помощь.

Значительные успехи местной анестезии сделали возможным отказываться от эфирного наркоза в тех случаях, когда к нему имелись какие бы то ни было противопоказания. Несмотря на то, что громадное большинство ингаляционных наркозов проводилось простым капельным способом или

при помощи простых масок (Г. А. Бердичевский, А. В. Радкевич), число осложнений и летальность были чрезвычайно незначительны.

Смерть при применении эфира, вследствие токсического действия препарата, в отличие от хлороформа, наступает исключительно редко. В громадном большинстве случаев тяжелые осложнения зависят или от неправильных показаний, или от технических погрешностей.

Обследование сердечно-сосудистой системы и легких перед применением эфира, проводившееся, как правило, на всех этапах эвакуации, дает достаточно опорных пунктов для установления основных противопоказаний.

Преднаркозная подготовка в войсковом районе представляет иногда значительные затруднения. Раненый во многих случаях попадает на операционный стол с наполненным желудком. Рвота на операционном столе в войсковом районе наблюдается далеко не редко и таит в себе угрозу асфиксии вследствие аспирации рвотных масс.

Введение желудочного зонда раненым, которые недавно ели, следует признать обязательным.

Время, которое уходит на ожидание полного наркоза, имеет большое значение в учреждениях войскового района, в особенности при больших поступлениях раненых. Предварительная инъекция морфина дает эффект лишь в том случае, если она сделана своевременно. Учитывая, что при подкожном впрыскивании приходится долго ожидать действия морфина, в учреждениях войскового района, особенно начиная с третьего года войны, вводили морфин внутривенно. В последнем случае срок ожидания уменьшается до 10—15 минут. За это время можно произвести осмотр больного, сравнительно безболезненно очистить окружность раны и подготовить операционное поле.

Значительно ускоряет наступление сна вводный наркоз хлорэтилом, который применялся во время Великой Отечественной войны в сочетании с эфирным наркозом (табл. 88).

Таблица 88

Частота применения наркоза хлорэтил-эфир по годам войны
(в процентах к общему числу обезболиваний)

Этап эвакуации	Первый год войны	Второй год войны	Третий год войны	Четвертый год войны
Войсковой район	1,3	1,0	2,3	4,8
Все этапы эвакуации . .	0,8	1,0	2,4	4,4

П. А. Куприянов, Б. В. Красногоров и Б. В. Бобылев и др. отмечают, что решающее значение при этом имеет своевременный переход на эфир. Если между окончанием ингаляции хлорэтила и началом дачи эфира пройдет промежуток хотя бы в 30 секунд, то вследствие быстрого выдыхания хлорэтила наступит пробуждение и вводный наркоз окажется неудачным.

При наступлении возбуждения (которое, правда, в условиях войскового района наблюдается редко) форсированные движения могут вызвать повторную травматизацию раны, в особенности в тех случаях, когда имеется сопутствующее повреждение кости. Поэтому, если операцию по поводу открытого перелома решено провести под наркозом, следует перед началом усыпления прибинтовать шину к конечности и снять ее только по наступлении сна.

К концу операции в лечебных учреждениях многих армий, как правило, применяли ингаляции углекислоты или карбогена.

После эфирного наркоза эвакуация в течение ближайших 12 часов не показана, но, поскольку данный метод обезболивания применяется преимущественно при крупных оперативных вмешательствах, после которых раненых приходится оставлять в течение некоторого времени на месте, это существенного значения не имеет.

Статистические данные о сравнительной частоте пневмоний при операциях, произведенных под эфирным наркозом и под местным обезболиванием, здесь не приводятся, так как этот вопрос и поныне остается спорным, несмотря на большое число исследований. Во всяком случае сейчас можно считать твердо установленным, что возникновение пневмонии зависит в основном не от вида обезболивания, а от тяжести повреждения и характера оперативного вмешательства (А. А. Нечаев, К. А. Шукарев). Сравнительные данные, полученные при включении всех локализаций ранений, не могут быть показательными, так как на долю местной анестезии падают почти все повреждения головы и грудной клетки, которые сами по себе часто осложняются пневмонией.

Выделение ранений конечностей даже по отдельным группам (например, открытые переломы) также не может быть убедительным, так как при данной локализации большинство тяжелых повреждений оперировалось под наркозом, большинство легких — под местной анестезией, а сама тяжесть повреждения является основным фактором, определяющим частоту послеоперационных пневмоний.

Наличие разлитого бронхита, а тем более начинающегося воспаления легких является безусловным противопоказанием к наркозу из-за опасности развития ателектаза.

Эфир понижает кровяное давление, но в меньшей степени, чем гексенал или спинномозговая анестезия. Кроме того, поскольку эфирный наркоз легко регулировать, можно с большей уверенностью поддерживать сон достаточной глубины. В тех случаях, когда у раненого, вышедшего из состояния шока, оперативное вмешательство нельзя произвести под местным обезболиванием, методом выбора является эфирный наркоз при условии обязательного добавления местной анестезии в наиболее болезненные моменты операции.

Возможность воспламенения паров считалась существенным недостатком эфирного наркоза. В начале Великой Отечественной войны соответствующие исследования были проведены Т. И. Егоровой, причем последняя пришла к выводу, что такая опасность практически очень незначительна.

За время Великой Отечественной войны ни в литературе, ни в отчетах, ни по данным разработки не удалось найти ни одного случая взрыва паров эфира (или хлорэтила) в операционной. Это, конечно, не должно уменьшать бдительности. Особенно следует учитывать, что значительная примесь кислорода, применение которого столь распространено в настоящее время, резко увеличивает возможность взрыва.

Хлорэтил в начале Великой Отечественной войны применялся сравнительно часто. По мере накопления опыта он занял доминирующее положение среди всех методов ингаляционного обезболивания, в особенности в войсковом районе.

Отглушение хлорэтилом является очень удобным методом обезболивания при кратковременных вмешательствах. Действие наступает быстро даже у сравнительно крепких раненых. Кровяное давление повышается.

Поскольку хлорэтил в малых дозах не обладает ни токсическим, ни кумулятивным действием и не повышает кровяного давления, применение его возможно для кратковременных вмешательств у тяжело раненых даже при наличии тяжелых септических осложнений с одной только существенной оговоркой — как и при всяком другом поверхностном усыплении, при хлорэтиле недостаточно выключаются болевые импульсы, и поэтому осуществление операций, сопровождающихся значительной травмой нервных окончаний и крупных нервных стволов, в особенности у раненых с шоком, является недопустимым. Противопоказанием к применению хлорэтила являются катарральные явления со стороны дыхательных путей и гипертония.

Хлороформ. Перед началом Великой Отечественной войны, несмотря на то, что хлороформ был давно исключен из практики клиник и больниц, обсуждался вопрос о возможном его применении в условиях войскового района.

Мнение о том, что хлороформ обладает преимуществами при обезболивании раненых, укоренилось настолько глубоко, что даже во время Великой Отечественной войны этот метод обезболивания нашел себе применение, правда, незначительное (1,1% всех методов обезболивания).

Интересно отметить, что именно в войсковом районе, т. е. там, где «преимущества» хлороформа могли иметь хотя какое-либо значение, последний почти совсем не применялся (0,65% всех методов обезболивания).

Не подлежит никакому сомнению, что хлороформ обладает значительным токсическим действием на паренхиматозные органы, резко нарушает гемодинамику процесса обмена и поражает сердечную мышцу. Летальность от хлороформа была выше, чем от прочих видов обезболивания. Основные преимущества хлороформа в военно-полевой хирургии — портативность, малая воспламеняемость — ничто по сравнению с его главным недостатком — высокой токсичностью. Что касается быстрого наступления сна и сокращения возбуждения, то, во-первых, у раненых вообще возбуждение наблюдается сравнительно редко, а во-вторых, современная хирургия для этой цели располагает более безопасными средствами (хлорэтил, барбитураты, внутривенное введение морфина), которые к тому же ускоряют наступление сна значительно больше, чем хлороформ.

Можно считать твердо установленным, что хлороформ, принесший в свое время неоценимые услуги военно-полевой хирургии, сейчас уже «отслужил» свою службу и не может больше применяться в качестве наркотического средства.

Н и н г а л и ц и о н н ы й н а р к о з

Гексенал. Гексеналовый наркоз имеет много неоспоримых преимуществ. Стойкость препарата, простота применения, быстрое наступление сна с минимальной психической травмой, значительное «расстояние» между снотворной и токсической дозой, отсутствие кумулятивного действия при повторном введении, казалось бы, создают все предпосылки для широкого применения его в военно-полевой хирургии.

Тем не менее во время Великой Отечественной войны гексенал применялся сравнительно редко (1,2% всех видов обезболивания). Частота применения его существенно не изменилась и в течение войны (табл. 89).

В тыловых госпиталях гексенал применялся чаще, чем в войсковом районе (табл. 90). Причиной этого, безусловно, является трудность регулирования гексеналового наркоза.

Таблица 89

Частота применения гексенала по годам войны
(в процентах к общему числу обезболиваний)

Препарат	Первый год войны	Второй год войны	Третий год войны	Четвертый год войны
Гексенал	1,3	0,5	0,7	0,9
Гексенал + эфир	0,4	0,4	0,3	0,4
Итого	1,7	0,9	1,0	1,3

Таблица 90

Частота применения гексенала на этапах эвакуации

Этап эвакуации	В процентах к общему числу обезболиваний
Войсковой тыл	0,5
Армейский »	0,5
Фронтной »	1,7
Глубокий »	1,2

Наибольшее распространение получил внутривенный наркоз (по данным углубленной разработки историй болезни, 77,8% всех гексеналовых наркозов).

Внутривенный наркоз¹. Гексенал отпускался расфасованным в пакетах или в запаянных ампулах. По данным А. В. Бондарчука, количество осложнений при употреблении гексенала из ампул меньше.

И. Б. Клионский, отмечая относительную частоту осложнений, считает дистиллированную воду абсолютно непригодным растворителем и горячо рекомендует 5% раствор глюкозы. М. П. Макаров также подчеркивает, что лучше пользоваться физиологическим раствором, а не дистиллированной водой.

К предварительному вприскиванию морфина или пантопона не все относятся одинаково. До войны ряд хирургов (А. И. Мелентьева, Л. М. Бергман, К. И. Полисадова и др.) отдавал предпочтение пантопону на том основании, что морфин более угнетает дыхательный центр и иногда вызывает рвоту. Если начинать введение 10% раствора гексенала в ближайшие минуты после подкожной инъекции морфина, то действие последнего проявится лишь в стадии сна, не облегчит наступления наркоза и, наслаиваясь на гексенал, принесет вред, а не пользу.

Поскольку в войсковом районе, как правило, пользовались дозировкой не свыше 1,0, чаще всего вводился 10% раствор. В госпиталях нашел

¹ Основные данные о гексенале приводятся при описании внутривенного наркоза.

себе применение и капельный метод И. С. Жорова (Г. И. Гургенидзе, И. Б. Клиоппский).

Как видно из работ, отчетов и данных углубленной разработки истории болезни, предложение пользоваться для оглушения 1—2 см³ 10% раствора не нашло применения.

При внутривенном наркозе имеется возможность точно регулировать количество вещества, вводимого в кровь, но реакция чрезвычайно индивидуальна. Особенно трудно предсказать дозировку гексенала у людей молодых и среднего возраста (И. С. Жоров), т. е. как раз у тех, которые и составляют основной контингент раненых. Одна и та же доза может вызвать у одних хороший сон, у других интоксикацию, а у третьих не дать никакого эффекта. Количество гексенала в каждом отдельном случае определяется по ходу наркоза в зависимости от реакции. Еще до войны (И. С. Жоров, Е. К. Реймерс, Т. О. Корякина, Г. У. Остапенко и др.) было доказано, что частота осложнений зависит не столько от абсолютной дозы, сколько от скорости введения. Быстрое введение вызывает снижение кровяного давления, угнетение дыхания, учащение мышечного дрожания и т. д. Если после вливания первых же миллилитров сон наступил быстро, то это указывает на необходимость медленного введения и сокращения дозы. Вместе с тем у людей, особо устойчивых к гексеналу, стремиться к наркозу «во что бы то ни стало» вряд ли целесообразно, и, если после введения 1,0 сна не наступило, приходится применять другой вид обезболивания. Быстрота вливания раствора не может быть регламентирована.

Данные в этом отношении довольно разноречивы. В указаниях по военно-полевой хирургии (1944) рекомендуется вводить 10% раствор со скоростью 1 см³ в минуту. М. А. Могучий применял среднюю скорость 2 см³ в минуту. А. В. Протасевич вводил сразу 1—2 см³ 10% раствора, а затем не более 1 см³ в течение 2 минут. Б. К. Рабинович и Ф. И. Данович применяли дозы 0,5—0,7 и вводили первые 1—2 см³ 10% раствора в течение минуты, а каждый последующий кубический сантиметр в течение 15—20 секунд вплоть до наступления сна. М. П. Макаров сократил время вливания (10 см³ 10% раствора) до 3—4 минут.

При наличии некоторого опыта для выявления индивидуальной восприимчивости к гексеналу можно с успехом пользоваться так называемой «биологической» пробой (И. М. Айзман и Г. Я. Иоссет), при которой в течение первой минуты вводится около 2—3 см³ раствора, после чего наркотизатор вызывает 2—3 минуты и наблюдает за раненым. Быстрота дальнейшего введения зависит от реакции.

Общее правило, что у раненых наркоз наступает быстрее и течет ровнее, чем при применении его в условиях мирного времени, применимо и к гексеналу. Так, если обычно 10 см³ 10% гексенала вызывают сон длительностью в 15—20 минут, то у раненых средняя продолжительность сна от той же дозы 35—40 минут (С. А. Заболоцкая, М. П. Макаров и др.). Соответственно этому и неудачи, или так называемые «отказы», наблюдаются реже (по М. А. Могучему у 1%). Возбуждение в начале наркоза наблюдается крайне редко. Г. И. Гургенидзе на 227 наркозов видел возбуждение лишь 4 раза; М. А. Могучий на 480 наркозов — ни разу. Посленаркозное возбуждение также редко. М. П. Макаров, М. А. Могучий, С. А. Заболоцкая вообще не наблюдали такового; А. В. Бондарчук, Г. И. Гургенидзе, Б. К. Рабинович и Ф. М. Данович — лишь у 1—2%. Рвота после гексеналового наркоза наблюдается во много раз реже, чем после эфира и хлороформа, что предвещает значительные преимущества, в особен-

ности в войсковом районе. Вторичный сон наблюдался чаще и являлся более продолжительным. Б. К. Рабинович и Ф. М. Данович, применяя небольшие дозы, вызывали у раненых вторичный сон длительностью в 2—3 часа; С. А. Заболотная при дозе в 1,0 — от 12 до 24 часов. При явлениях передозировки надежных средств, которые могли бы вывести раненого из состояния сна, в настоящее время нет. Применяются все обычные средства — кофеин, кордиамин, лобелин, цититон, искусственное дыхание, карбоген и т. д. А. В. Протасевич рекомендует обильное введение физиологического раствора и переливание крови. А. В. Бондарчук наблюдал несомненное ускорение пробуждения после эндолюмбального введения 0,1—0,2 кофеина.

Во время вторичного сна осложнений почти не наблюдается. М. Н. Ахутин, М. П. Макаров, М. А. Могучий на основании личного опыта считают, что вторичный сон после кратковременного наркоза не является противопоказанием к эвакуации. При этом, естественно, учитывается состояние раненого и то, как он перенес наркоз. Должна быть также полная уверенность в том, что имеется вторичный сон, а не затянувшийся после-наркозный, при котором опасность осложнений очень реальна. Число наблюдений над эвакуируемыми ранеными во время вторичного сна еще недостаточно, чтобы сделать твердые выводы. Гексеналовый наркоз успешно применялся при большинстве ранений, в частности, множественных. Повреждения и воспалительные процессы в области лица и шеи являются противопоказаниями к гексеналовому наркозу в том случае, если они сопровождаются нарушением проходимости дыхательных путей, хотя бы и самым незначительным, а также, если по ходу обработки будут необходимы манипуляции, могущие вызвать рефлекторное нарушение дыхания (вблизи гортани, слизистой носа, носоглотки и т. д.). По данным А. В. Бондарчука, гексенал противопоказан при каузалгическом синдроме, параличах диафрагмы и гипертензионном синдроме, вызванном патологическими процессами, локализующимися в задней черепной ямке. Сепсис, интоксикация, заболевания печени являются безусловными противопоказаниями к гексеналовому наркозу, так как препарат при этих осложнениях разрушается медленнее и резко возрастает опасность передозировки. Развитие желтухи после применения гексенала при наличии в анамнезе заболеваний печени описано и во время войны (Г. И. Гургенидзе). При наличии легочных осложнений показания к гексеналу надо ставить очень осторожно. Гексеналовый наркоз не вызывает гиперсекреции слизистых, но часто сопровождается резким изменением дыхания, что ведет к нарушению легочной вентиляции и предрасполагает к отеку легких. По данным М. А. Могучего, 34,0% наркозов сопровождались нарушением частоты дыхания. А. В. Бондарчук видел временную остановку дыхания у 9,0%, а длительную — у 4,0%. М. А. Баренбаум наблюдал клинические явления отека легких после гексеналового наркоза¹.

А. В. Бондарчук, Г. И. Гургенидзе, И. Б. Клионский, А. В. Протасевич, Б. К. Рабинович и Ф. М. Данович отмечают, что у большинства раненых при гексеналовом наркозе кровяное давление оставалось без изменений или падало не более чем на 10—20 мм. М. А. Могучий констатировал падение давления не более чем на 15 мм в 66,0% случаев наркоза.

Согласно экспериментальным данным (Ю. В. Берингер, А. Д. Картавова и Ф. Г. Углов, И. А. Трухалев и А. М. Пробенко), при низком кро-

¹ Сколько раз, не указано.

вяном давлении гексенал даже в небольших дозах может вызвать остановку дыхания и смерть.

М. П. Макаров и А. В. Протасевич считают гексеналовый наркоз показанным при шоке. И. С. Белозор применял даже небольшие дозы гексенала для выведения раненых из шока. М. А. Могучий считает, что «при относительно низком артериальном давлении гексенал следует применять, соблюдая известную осторожность». И. Ф. Ежков применял при шоке капельное введение 1% раствора гексенала в комбинации с кровью. Для этой цели им была сконструирована специальная система. По данным И. Ф. Ежкова, в 55 случаях кровяное давление повысилось от 5 до 10 мм. Когда кровяное давление было ниже 70 мм ртутного столба, после применения указанной методики оно оставалось неизменным или давало небольшие колебания. М. А. Баренбаум оперировал находящихся в состоянии шока раненых под гексеналовым наркозом, проводимым по капельному методу. Сон был хорошим, пульс и дыхание не ухудшались, но в послеоперационном периоде наблюдались расстройства дыхания и длительное коматозное состояние. Наступление тяжелых явлений после применения гексенала при шоке отмечает также Л. Е. Рухман. При шоке наркотическая доза гексенала уменьшается (по данным М. А. Могучего, приблизительно на одну треть, а по И. Ф. Ежкову, — на 20,0%). Необходимо отметить, что количество опубликованных наблюдений невелико и данные их разноречивы, так что вопрос о допустимости гексеналового наркоза при шоке не может считаться решенным. Гексеналовый наркоз, трудно регулируемый, часто бывает неглубоким и поэтому недостаточно выключает импульсы, возникающие при сильных болевых раздражениях. Добавление местной анестезии в моменты наибольшего раздражения нервов следует признать обязательным.

По вопросу о дозировке гексенала при наркозе нет единого мнения. В войсковом районе пользовались преимущественно кратковременным и вводным паркозом в дозировке не выше 1,0. По данным М. А. Могучего (войсковой район), 96,4% гексеналовых наркозов были кратковременными. По данным углубленной разработки историй болезни (все этапы эвакуации), дозировка не выше 1,0 была применена в 88,0% случаев. А. В. Бондарчук применял дозу до 1,0 в 71,0%; от 1,09 до 2,0 — в 23,0% и более 2,0 — в 6,0%. С. А. Заболоцкая, Б. К. Рабинович и Ф. М. Данович вводили дозу не выше 1,0. При дозах более 1,0 смертность несомненно выше.

При изучении работ, на основании которых Ю. В. Берингер составил статистику летальности от гексенала, нетрудно убедиться, что кратковременные наркозы с дозировкой не выше 1,0 применялись несравненно чаще. Относительно 7 летальных исходов, связанных с применением гексенала, дозировка указана в 6 случаях, из них 3 падают на дозу выше 1,0, а 3 — на дозу 1,0 и меньше. По данным углубленной разработки историй болезни, в 88,0% всех наблюдений применялось не выше 1,0. В то же время половина всех смертей от гексенала падает на наркозы с дозой больше 1,0.

Даже сторонники длительного наркоза считают, что применение его допустимо лишь в том случае, если наркотизатор имеет значительный опыт по кратковременному наркозу, если раненому может быть обеспечено тщательное наблюдение после операции и госпитализация, т. е. при условиях, которые в войсковом районе часто не осуществимы. При длительном гексеналовом наркозе сон поверхностный, а для углубления требуется количество гексенала до 3,0, и опасность передозировки и интоксикации становится вполне реальной (И. Г. Кочергин).

Правильнее применять дозу не свыше 1,0. Для более длительного обезболивания приходится переходить на ингаляционный наркоз. Как по литературным данным, так и по данным углубленной разработки историй болезни, в качестве добавочного наркоза применялся исключительно эфир. Хлорэтил противопоказан из-за кратковременности действия. Добавление хлороформа ничем не обосновано. А. В. Протасевич отмечает, что в момент рефлекторного раздражения бронхов, при капле и цианозе эфир добавлять не следует, так как даже небольшие дозы могут повести к асфиксии. Ф. И. Данович с успехом применял добавление закиси азота. Длительный внутривенный гексеналовый наркоз может считаться допустимым лишь при наличии очень опытного наркотизатора и благоприятной обстановки.

Часто отмечают, что гексеналовый наркоз можно считать самым безопасным, так как расстояние между наркотической и токсической дозой довольно значительно. Но то, что позволило бы судить о глубине сна и дало бы возможность избежать, с одной стороны, передозировки, а с другой — опасностей неполного наркоза, является комплексом очень непостоянных признаков. Поэтому большое расстояние между наркотической и токсической дозой практически может быть использовано лишь наркотизатором, обладающим большим личным опытом.

Внутримышечный наркоз. Внутримышечное введение гексенала во время Великой Отечественной войны применялось реже внутривенного (по данным углубленной разработки историй болезни, в 20,9% всех случаев применения гексеналового наркоза). Благодаря более медленному и постепенному всасыванию гексенала при применении его внутримышечно наступает более ровный и продолжительный сон, чем после внутривенного введения такой же дозы (А. В. Протасевич). Однако для получения глубокого сна требуется введение значительных доз, причем возможность регулирования наркоза гораздо труднее, чем при внутривенном введении.

И. Г. Синиченко вводил одновременно 20 см³ 10% раствора; А. В. Протасевич столько же, а людям молодым и крепкого сложения — до 30 см³ 10% раствора. Л. С. Хавкин, определяя минимальные дозы, дающие наркоз, убедился, что у ослабленных раненых недостаточна доза в 0,5, а у более крепких в 1,0. В случае надобности через 30 минут вводилось еще 0,5. Таким образом, общее количество гексенала достигало 1,0—1,5.

Вводить одновременно 2,0—3,0 гексенала, безусловно, очень рискованно, в особенности у истощенных и септических раненых. А. В. Протасевич на 458 наблюдений имел 9 случаев передозировки и одну смерть; И. Г. Синиченко на 115 наркозов — 2 смерти.

Во время Великой Отечественной войны в одном из объединений госпиталей, где широко применялся гексенал, было отмечено 7 смертельных случаев, связанных с применением гексеналового наркоза, из них один — после внутривенного введения и 6 — после внутримышечного. Все смертельные исходы наблюдались у ослабленных и истощенных раненых, для которых уже и обычные дозы гексенала явились токсическими. В настоящее время внутримышечное введение больших доз гексенала, в особенности у ослабленных раненых и при сепсисе, как недостаточно научно обоснованное не может быть рекомендовано для широкого применения. Введение же небольших доз для вводного наркоза с последующим добавлением местной анестезии или эфира значительно щадит психику раненых, не сопровождается опасностью передозировки и поэтому имеет основания к применению.

Внутрибрюшинный наркоз. Введение гексенала в брюшную полость было одновременно предложено И. М. Айзманом и И. С. Жоровым (1940).

Раствор вливается через катетер после предварительного вскрытия брюшной полости под местной анестезией. И. М. Айзман вводил слабым и истощенным рапеным $40-50 \text{ см}^3$ 2% раствора, более крепким — $20-30 \text{ см}^3$ 10% раствора, Д. А. Арапов — $50-70 \text{ см}^3$ 2% раствора. Чем больше концентрация, тем быстрее наступает сон и тем он продолжительнее (И. М. Айзман).

Иногда сон не наступает и от дозы 3,0 и выше, а вместо этого начинается резкое возбуждение (Д. А. Арапов). По И. М. Айзмону, учащение пульса в течение первых 3—4 минут после введения (более чем на 30—40 ударов) указывает на возможность развития осложнений. При явлениях передозировки рекомендуется, наряду с применением обычных средств для борьбы с асфиксией, немедленно производить обильное промывание брюшной полости значительным количеством физиологического раствора. Противопоказания — те же, что и для гексенала вообще, а также острое воспаление брюшины. Во время Великой Отечественной войны этот метод применялся редко.

Внутрикишечный наркоз. При внутрикишечном наркозе, предложенном И. Г. Кочергиным (1944) для продолжительных операций на органах брюшной полости, 10 см^3 10% раствора добавляются к питательной смеси Спасокукоцкого и вместе с последней вводятся в просвет кишки. Сон наступает через 3—5 минут и продолжается от $1\frac{1}{2}$ до $2\frac{1}{2}$ часов. Длительность наркоза от столь незначительной дозы И. Г. Кочергин объясняет возможным замедлением разложения из-за соединения с составными частями питательной смеси.

Введение рер оз. Наркоз рер оз был предложен еще до войны И. С. Жоровым (1940) для устранения психической травмы, главным образом перед операциями, производящимися под местной анестезией.

После предварительной инъекции морфина (за 30—40 минут) дают выпить 1,0 гексенала, разведенного в дистиллированной воде.

Действие наступает очень быстро — в ближайшие минуты. По данным М. М. Гиленко, реакция чрезвычайно разнообразна: иногда — сон, иногда — дремота или эйфория; у ряда больных — двигательное возбуждение. Н. И. Украинская также отметила двигательное возбуждение свыше чем в 20,0% случаев применения этого вида наркоза. Количество опубликованных наблюдений невелико.

Подкожное введение. Предложение Б. М. Хромова (1940) комбинировать подкожное введение 1% гексенала (100 см^3) с внутривенным ($1-2 \text{ см}^3$ 10% раствора) применения почти не нашло. Обезболивание 0,5% раствором новокаина с гексеналом (по Н. А. Криворотову) было испытано Е. Я. Вырениным. Сон наступал быстро. Но бывали и неудачи, иногда рапены засыпали в конце операции или в палате.

Пронаркон. Пронаркон (аналогичный эйнаркону) — производное барбитуровой кислоты. В зависимости от длительности операции вводится от 2 до 10 см^3 10% раствора. И. С. Жоров считает наиболее целесообразной дозировкой не свыше 0,5.

Быстрота введения индивидуальна. И. С. Жоров рекомендует 1,0 в течение 30 секунд. Л. С. Хавкин отмечает, что при введении 5 см^3 10% раствора в течение $1\frac{1}{2}$ минут у окрепнувших раненых получал не вполне удовлетворительные результаты и поэтому стал вводить такую дозу в течение 50 секунд — 1 минуты (как это рекомендовал В. Р. Ношинский). При таком методе введения длительность сна была от 2 до 8 минут.

Тошнота и рвота крайне редки. Возбуждение и усиленные движения бывают значительно чаще, чем при применении гексенала (по Н. О. Флоренскому, более чем в половине наблюдений).

Количество опубликованных наблюдений незначительно.

Алкоголь. Наркотическая доза около 3,0 на 1 кг веса, а токсическая около 7,7. Спирт чаще растворяли в 5% глюкозе в соотношении 1 : 2 (Е. В. Верховская, А. Л. Коген); 1 : 3 (П. М. Рачек, П. Г. Шатунов); 1 : 4 (П. Е. Бейлин, Е. А. Камаева). При этом надо исходить из объемных, а не весовых единиц. К раствору Е. А. Камаева добавляет 0,2 кодеина, А. П. Гуков — 0,01 морфина. П. М. Рачек пользовался раствором алкоголя (125,0) в 5% глюкозе (375,0) с добавлением 0,5 гексенала¹.

По данным П. М. Рачека, при алкогольно-гексеналовом наркозе сохраняются все преимущества алкоголя и одновременно удлиняется время сна, который наступает быстрее и течет более спокойно.

Большинство авторов для достижения наркоза рекомендует вводить дозу, соответствующую 2 см³ чистого спирта на 1 кг веса, А. Л. Коген — 3 см³. В среднем для операции, длящейся 20—25 минут, требуется 125 см³ чистого спирта. Точная дозировка затруднительна.

Требуемое для наркоза количество раствора вводится в течение 15—25 минут. Вливание должно быть медленное, плавное; торопливость может вызвать расстройства дыхания, прерывающие гладкое течение наркоза (А. Л. Коген). Иногда сон наступает после введения половины предполагаемого количества раствора. С наступлением сна темп введения значительно замедляется.

Алкогольный наркоз протекает иначе, чем опьянение. Начало вливания сопровождается ощущением жжения в плече и предплечье, которое, однако, быстро проходит. После введения 10,0—15,0 спирта наступает оглушение. Стадия возбуждения наблюдается не всегда и обычно выражена незначительно, но бывает и резкая (П. Г. Шатунов). В дальнейшем наступает сон. Пульс несколько учащается, ритмичен, хорошего наполнения; дыхание глубокое, большей частью учащенное; зрачки сужены, мускулатура частично расслабляется; кровяное давление не изменяется (А. П. Гуков, Е. А. Камаева, А. Л. Коген, П. Г. Шатунов) или понижается лишь незначительно (П. Е. Бейлин). Иногда наблюдается дианоз.

Сон непродолжительный и неглубокий. В первое время после пробуждения бывают головные боли, которые наблюдаются редко и ликвидируются дачей per os 50 см³ 30° спирта (П. С. Бейлин). Необходимо отметить, что у тяжелых септических больных после пробуждения от алкогольного наркоза повышен аппетит.

Алкогольный наркоз сопровождается продолжительным вторичным сном в среднем в течение 3—5 часов. Легочные осложнения не чаще, чем при любом другом внутривенном наркозе. Возможны осложнения — развитие асептических флебитов в месте введения раствора. А. Л. Коген наблюдал их лишь в 6,0%, но другие авторы (П. М. Рачек, П. Е. Бейлин и др.) отмечали их почти постоянно уже во время вливания.

Заболевания почек являются противопоказанием к алкогольному наркозу. Противопоказанием являются также заболевания сердца с явле-

¹ Еще в начале широкого применения внутривенного обезболивания было отмечено, что имеется антагонизм между алкоголем и барбитуратами. Алкоголь рекомендовали даже внутривенно для лечения яптоксикации барбитуратами. Это, конечно, не может служить опровержением данных П. М. Рачека о хорошем действии обоих препаратов, вводимых в смесь.

ниями декомпенсации. Уробилилурия, возникающая иногда после алкогольного наркоза, указывает на возможность токсического воздействия на печень. Е. А. Камаева на 300 наркозов имела один случай смерти на операционном столе от паралича сердца после введения 150 см³ 25% раствора алкоголя. В данных разработки также имеется летальный исход после введения 130 см³ 25% раствора алкоголя при явлениях первичной остановки сердца. Повидимому, при алкогольном наркозе не исключается токсическое действие непосредственно на нервно-мышечный аппарат сердца.

Благоприятное действие алкогольного наркоза при шоке отмечают Г. Д. Образцов и В. И. Попов.

В. И. Попов, основываясь на наблюдениях, указывающих на положительную роль спирта в профилактике и лечении травматического шока, применял еще во время войны с белофиннами алкоголь в комбинации с эфиром и блокадой нервных стволов у тяжело раненых с шоком или у которых можно было ожидать развития шока во время операции. В. И. Попов приводит две методики:

1. За 5 минут до наркоза начинается вливание жидкости В. И. Попова № 3. За 3—5 минут вводилось 80—100 см³ жидкости, после чего при продолжающемся медленном вливании начинается эфирный наркоз. Больные быстро засыпают. Кровяное давление устойчиво.

2. Вливается внутривенно 100—120 см³ 40% алкоголя в 20% глюкозе в течение 5—8 минут, после чего начинается эфирный наркоз. Данная методика проще, но у 50% оперированных кровяное давление значительно снижалось.

М. А. Баренбаум, применявший алкогольный наркоз при шоке, также констатировал ровный и спокойный сон, но одновременно подчеркивал, что если не удалось устранить последствий кровопотери, то этот метод переносится плохо.

Большинство авторов, занимавшихся алкогольным наркозом, отмечает, что последний особенно показан при кратковременных вмешательствах у истощенных септических раненых.

И н ъ е к ц и о н н ы й э ф и р н о - м а с л я н ы й н а р к о з

Инъекционный эфирно-масляный наркоз, предложенный М. А. Топчибашевым (1938), в первые годы применения сопровождался частыми неудачами и местными осложнениями (образование некрозов и абсцессов в области инъекции). С тех пор метод непрерывно совершенствовался и подвергался клинической и экспериментальной проверке автора и его сотрудников.

Основные изменения, которые были за это время внесены в методику и дали возможность улучшить результаты, по М. А. Топчибашеву, следующие: 1) отказ от применения инъекций новокаина, так как инфильтрация тканей замедляет всасывание эфира, замедляет наступление обезбоживания и ведет к образованию инфильтратов и абсцессов; 2) количество раствора, вводимого в одну точку, должно быть незначительное; 3) инъекции следует производить подкожно, а не внутримышечно; 4) предварительная подготовка алкоголем уменьшает число неудач.

В последней модификации анестезия производится следующим образом. Предварительная инъекция 0,01—0,015 морфина. Через 10 минут дают per os 75—100 см³ 40% алкоголя и спустя еще 10 минут приступают к инъекции. В каждую точку вводится 6—7 см³ раствора (масло с эфиром в соотношении 3 : 1 с добавлением 0,5 новокаина на каждые 100 см³ раствора.

Количество инъекций от 8 до 14 в зависимости от общего состояния больного, вида операции и других моментов.

Сравнительная сложность и относительно большое число неудач и неполных наркозов делают метод практически неприменимым в войсковом районе. Имеются сообщения о применении в госпиталях (М. Б. Абиев, М. И. Островский, А. Д. Тохиян).

Сравнительная частота летальности от различных видов обезболивания

Вопрос о сравнительной частоте летальности от различных способов обезболивания является очень спорным. Вряд ли может быть назван какой-либо вид наркоза, относительно которого в свое время не было бы указано, что он дает наименьшую летальность. Многие авторы, рекомендуя тот или иной наркотический препарат, утверждают, что летальность от него незначительна, а если смертельные исходы и наблюдаются, то они ни в коем случае не могут быть связаны с токсичностью препарата, а зависят от неправильной методики применения того или иного наркоза, при наличии противопоказаний к нему и т. д.

Эти утверждения в большинстве случаев соответствуют истине. Граница между наркотической и токсической дозой у большинства препаратов, применяющихся в настоящее время, значительна. Большая часть летальных исходов от наркоза, описанных в литературе, была связана с ошибками наркотизатора или с применением наркоза при наличии противопоказаний (устанавливаемых часто на секции). В регулировании глубины усыпления, установлении показаний и противопоказаний, помимо того, что можно регламентировать и описать, имеет большое значение личный опыт. Работы, основанные на большом числе личных наблюдений, имеют большое значение для установления методики, которая, однако, не может быть тотчас же и полностью перенесена в практику военно-полевой хирургии, так как в военное время к наркозу приходится привлекать лиц среднего медицинского персонала, не имеющих еще иногда значительного личного опыта. При необходимости массового применения наркоза опасность того или иного вида усыпления определяется не только токсическим действием препарата и «непредвиденными смертями от наркоза», а и тем, насколько легко определить дозировку, своевременно заметить и устранить осложнения и т. п.

При определении летальности от различных видов наркоза, в особенности в условиях войны, правильнее учитывать все летальные исходы от обезболивания, вне зависимости от того, были они обусловлены токсическим действием препарата, неправильной дозировкой или какими-либо осложнениями, которые при правильной технике и показаниях легко было бы устранить (например, передозировка гексенала, асфиксия рвотными массами при эфирном наркозе и т. п.).

Это даст возможность учесть, насколько действительно представляет реальную опасность тот или иной способ обезболивания при массовом применении.

Летальность от наркоза во время Великой Отечественной войны была невелика. Число установленных летальных исходов в связи с применением наркоза было столь незначительно, что дать точные статистические данные о летальности от каждого вида обезболивания не представилось возможным. На основании данных углубленной разработки истории болезни, можно лишь сделать вывод, что летальность от наркоза вообще (даже если вклю-

чить смертельные исходы, связанные с явными ошибками применения) была в среднем 1 на 8—10 тысяч.

Для определения сравнительной частоты летальности от различных видов обезболивания были отобраны все летальные исходы от наркоза (и спинномозговой анестезии) из карт секций и протоколов вскрытий, имеющихся в архиве патологоанатомического отдела Военно-медицинского музея, из патологоанатомических и хирургических отчетов, и к ним были присоединены летальные исходы по данным углубленной разработки историй болезни. Сопоставление частоты применения различных методов обезболивания с числом летальных исходов от того или иного вида обезболивания дало возможность с известной долей вероятности определить сравнительную частоту летальности¹. Если принять частоту смертей от применения эфира за единицу, то остальные методы обезболивания дадут летальность, представленную в табл. 91.

Таблица 91

**Соотношение летальности при различных видах
обезболивания**
(летальность при эфирном наркозе принята за единицу)

Хлорэтил	Эфир	Спинномозго- вая анестезия	Гексенал	Хлороформ
0,4	1,0	2,7	5,7	5,7

Наименьшая летальность была при хлорэтиле, но следует учесть, что последний применялся исключительно для оглушений и фактически не является настоящим наркозом.

Сравнительно высокая летальность от гексенала не может быть причиной отказа от данного препарата. Гексенал стал применяться лишь в предвоенные годы и не успел широко внедриться в хирургическую практику. Кроме того, половина летальных исходов от гексенала падает на дозы свыше 1,0.

Хлороформ нельзя отнести к числу новых наркотических препаратов. Он применялся больше в тыловых учреждениях, т. е. в более благоприятной обстановке. Токсичность препарата сравнительно велика — ни один вид обезболивания не даст такого количества поздних смертей. Патологоанатомический диагноз поздней смерти в связи с хлороформным наркозом иногда представляет очень значительные затруднения. Вполне возможно, что большое число поздних смертей в связи с этим наркозом, особенно у истощенных, септических раненых, не было правильно диагностировано.

Если спинномозговая анестезия в общем несколько опаснее, чем эфир, то применение ее при тяжелой вторичной обработке и репозиции открытого перелома конечностей, требующей полного расслабления мускулатуры, вполне целесообразно.

Совершенно естественно, что задача выбора метода обезболивания не может диктоваться исключительно данными относительной частоты летальности.

¹ Поскольку использованы разнородные источники, выводы могут считаться лишь ориентировочными.

Частота применения основных методов обезболивания на этапах эвакуации

До начала Великой Отечественной войны было неясно, как часто будут применяться те или иные методы обезболивания в войсковом районе. Разногласия между сторонниками наркоза и местной анестезии заключались главным образом не в том, возможно ли полностью заменить один способ другим, а в определении показаний к применению того или иного метода обезболивания, в особенности при первичной обработке ран, составляющей основную массу оперативных вмешательств в войсковом районе. Данные углубленной разработки истории болезни о применении различных методов обезболивания за время Великой Отечественной войны представлены в табл. 92. Как и следовало ожидать, наибольшее распространение получила местная анестезия, в частности, по методу А. В. Вишневого¹.

Таблица 92

Распределение применения различных видов обезболивания (за все годы войны в процентах к общему числу обезболивания)

Этап Вид обезболивания	Войсковой район	Армейский тыл	Фронтной тыл	Глубокий тыл	В среднем по всем этапам эвакуации
Местная анестезия . . .	65,6	65,5	65,8	64,6	65,4
Спинальная анестезия	0,3	3,0	3,3	7,6	2,5
Ингаляционный наркоз ²	32,9	29,5	28,4	24,7	30,2
Неингаляционный наркоз (гексенал)	0,5	0,5	1,7	1,2	0,8
Неингаляционный наркоз (гексенал) + эфир	0,1	0,6	0,2	0,8	0,3
Прочие виды обезболивания ³	0,6	0,9	0,6	1,1	0,8
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Частота применения тех или иных методов обезболивания на различных этапах эвакуации, помимо характера повреждений, определяется еще двумя моментами: 1) объемом хирургической помощи и 2) внешними

¹ Учитывать отдельно частоту анестезии поперечного сечения и футлярной анестезии не представлялось возможным, так как по вполне понятным причинам в историях болезни войскового района вид местного обезболивания не уточнялся. Что касается регионарной анестезии, то в условиях военного времени часто разница между ней и инфильтрационной практически стирается. На основании данных, полученных при изучении данных углубленной разработки истории болезни и отчетов, можно утверждать, что в подавляющем большинстве случаев анестезия производилась по методу А. В. Вишневого.

² Включая закиси азота, хлороформа, эфирно-кислородный наркоз, наркотические смеси.

³ В число прочих видов обезболивания включены все методы, частота применения которых колебалась в размере не свыше 0,1—0,2%. Сюда относятся: внутрисосудистая анестезия, обезболивание льдом, проводниковая анестезия, алкоголь, нарколан, инъекционное эфирно-масляное обезболивание и сочетание наркоза с местной анестезией.

условиями, т. е. тактической обстановкой, количеством раненых, нуждающихся в обработке, необходимостью в эвакуации и т. д.

Общее правило о необходимости, преемственности и последовательности всех основных лечебных процедур имеет значение и по отношению к обезболиванию. Совершенно естественно, что частые повторные введения значительных доз морфина или новокаина (а тем более совкаина и дикаина) при быстром следовании раненого с одного этапа эвакуации на другой могут вызвать осложнения. Время и дозы введения обезболивающих препаратов должны документироваться при любых условиях.

Поскольку на батальонном медицинском пункте хирургических вмешательств не производится, то применяется почти исключительно предварительное обезболивание.

Хирургическая помощь в полковом медицинском пункте ограничивается минимальными, самыми неотложными вмешательствами, после чего, как правило, необходима немедленная эвакуация. Поэтому естественно, что наибольшее распространение имело местное обезболивание и в редких случаях оглушение хлорэтилом.

Исключительное значение в условиях ПМП имеет футлярная анестезия по А. В. Вишневскому, при которой с помощью одного или двух уколов, даже без снятия шины, а иногда и повязки, можно значительно уменьшить количество болевых импульсов, исходящих из раны. Блокада по А. В. Вишневскому нашла широкое применение во время Великой Отечественной войны и производилась, как правило, на ПМП в большинстве случаев обширных повреждений костей и мягких тканей конечностей, а также при открытом пневмотораксе.

Таблица 93

Операции, произведенные под местной анестезией
в условиях МСБ и ППГ (по отдельным авторам)

Автор	Год	Частота местной анестезии (в процентах ко всем обезболиваниям)
В. Н. Капилевич	1943	94,8
М. А. Могучий (данные АХО)	1942	32,0
Он же (в среднем по армии)	1942	69,8
Ф. Г. Углов	1944	89,7

Таблица 94

Операции, произведенные под местной анестезией в войсковом районе
(по отдельным авторам)

Автор	Год	Частота применения местной анестезии в процентах по от- ношению ко всем обезболи- ваниям
М. П. Ахутин	1942	69,0
А. А. Вишневский	За все годы войны	85,0 — 90,0
П. А. Кузнецов	1944	50,0 — 60,0

На выбор метода обезболивания в МСБ и ППГ влияет очень много обстоятельств. В условиях работы этих учреждений значение обстановки несравненно выше, чем в тыловых госпиталях. Но меньшее значение имеет

и личный опыт хирурга в применении того или иного метода обезболивания. Поэтому сводные данные отдельных МСБ и ППГ разнообразны (табл. 94).

Частота применения местной анестезии в войсковом районе, согласно сводным данным различных фронтов, также колеблется в значительных пределах (табл. 94).

Ниже приводятся также результаты разработки карт углубленной характеристики (табл. 95).

Таблица 95

Распределение применения методов обезболивания в войсковом районе по годам войны (в процентах к общему числу обезболивания)

Вид обезболивания	Первый год	Второй год	Третий год	Четвертый год
Местная анестезия . . .	81,2	77,4	65,5	55,3
Спинально-мозговая анестезия	—	0,1	0,3	0,3
Интралигатурный наркоз	16,7	21,9	33,0	43,0
Неинтравенный наркоз (гексенал)	1,5	0,2	0,4	0,5
Неинтравенный наркоз (гексенал) + эфир	0,3	0,1	0,1	0,1
Прочие виды обезболивания	0,3	0,3	0,7	0,8
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0

Имеется закономерное и неуклонное возрастание частоты интравенного наркоза по годам войны.

Вряд ли можно думать, что хирурги не желали и не сумели овладеть техникой местной анестезии. Опыт предвоенных лет показал, как быстро внедрялась инфильтрационная анестезия в хирургическую практику мирного времени и как она вытесняла наркоз. Кроме того, метод местной анестезии по А. В. Вишневскому очень тщательно разработан и прост. Очевидно, что основное значение имели особенности военной обстановки и характер оперативных вмешательств войскового района.

Хотя выбор метода обезболивания и определяется многими факторами, но имеются повреждения, при которых в любых условиях показана местная анестезия, и повреждения, при которых в любых условиях показан наркоз.

Соответственно этому все повреждения можно разделить на три группы: 1) повреждения, при которых в большинстве случаев показана местная анестезия при любых условиях; 2) повреждения, при которых показан наркоз; 3) повреждения, при которых можно производить оперативное вмешательство и под местной анестезией, и под наркозом.

Повреждения, при которых показана местная анестезия.

Сюда относятся ранения головы, лица, шеи, и грудной клетки¹ (табл. 100).

Под местным обезболиванием, как правило, обрабатывались все мелкие ранения, если только они не были множественными. При наличии

¹ Вопрос о методе обезболивания при проникающих ранениях органов брюшной полости подробно освещен в томе 9 «Трудов».

воспалительных явлений со стороны дыхательных путей вне зависимости от локализации ранения и характера оперативного вмешательства местная анестезия также безусловно показана. Таким образом, если учитывать общее количество раненых, то совершенно естественно, что более 50,0% всех операций войскового района падает, безусловно, на долю местной анестезии (табл. 96).

Таблица 93

Распределение общего и местного обезболивания при оперативных вмешательствах на голове и на грудной клетке в войсковом тылу

Локализация Вид обезболивания	Череп, его покрытия, лицо, ухо, нос	Шея	Грудь	
			ушивание пневмоторакса	первичная обработка мышечных тканей
Местное обезболивание	98,3	91,6	91,4	92,4
Общее обезболивание	1,7	8,4	8,6	7,6
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0

Повреждения, при которых показан наркоз. Прежде всего это обширные размозжения с резким загрязнением окружающей среды, а также множественные ранения.

У раненых, находящихся в возбужденном состоянии, для которых оперативное вмешательство при сохранении сознания связано с большой психической травмой, также показано усыпление. Абсолютные показания к применению общего обезболивания имеются приблизительно у 10,0% раненых.

Первичная обработка большинства ранений средней тяжести и тяжелых может производиться под местной анестезией и под наркозом.

Массовый характер работы в войсковом районе в период наступления требует экономии каждой минуты и быстрота применения обезболивания здесь является серьезным обстоятельством. А. В. Вишневский отмечает, что «при правильной организации дела местная анестезия продолжается лишь немногим больше, чем наркоз». Кроме того, пользование общим обезболиванием требует присутствия квалифицированного помощника, что усложняет организацию хирургической работы. По Е. С. Шахбазяну и Д. А. Мартыну, местная анестезия является методом выбора при массовом оказании хирургической помощи в полевых условиях. Т. В. Калинина утверждает, что при пользовании наркозом пропускная способность медико-санитарной роты была низкой и значительно возросла после перехода на местную анестезию.

Имеются и противоположные данные. П. А. Куврянов, В. И. Попов, М. А. Могучий и др. считают недостатком местной анестезии то, что она требует продолжительного времени. Аналогичных высказываний как в пользу наркоза, так и местной анестезии можно было бы привести много. При мелких ранениях, при которых обезболивание может быть достигнуто инъекцией 30—50 см³ новокаина, бесспорно, местная анестезия займет меньше времени, чем наркоз. При обширных же повреждениях, обработка которых занимает основное время наиболее квалифицированных хирургов медицинских учреждений войскового района, приходится уже учитывать

сравнительную продолжительность производства местной анестезии. В этом отношении убедительны данные одного из фронтов, где была определена частота применения различных методов обезболивания в зависимости от тактической обстановки, т. е. в конечном итоге от числа поступающих раненых (рис. 97).

Из диаграммы видно, что во время обороны значительно чаще применяется местная анестезия, а в момент наступательной боевой операции, когда приходится особенно экономить время, резко возрастает частота применения наркоза.

Значительное применение местного обезболивания при первичной обработке ран, повидимому, в ряде случаев давало недостаточно удовлетворительные результаты.

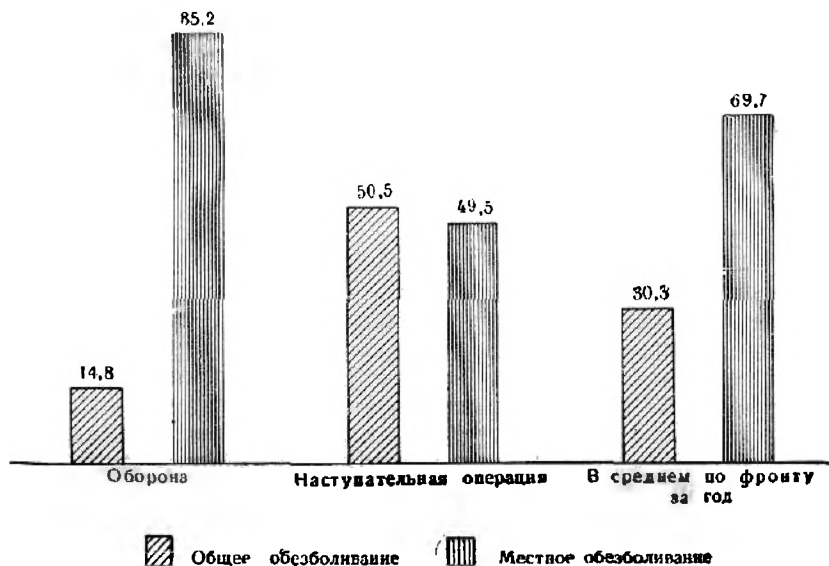


Рис. 97. Частота применения местного и общего обезболивания во время обороны и наступательной операции по N-скому фронту (в процентах к общему количеству обезболиваний).

Уже в 1942 г. П. А. Куприянов отметил, что при неумелом применении местного обезболивания рана радикально не обрабатывается, а это ведет к увеличению частоты осложнений. Еще более решительно высказался С. И. Бавайтис: «...Мы должны здесь совершенно категорически сказать, что местная анестезия при хирургической обработке ран должна быть ограничена». А. А. Вишневский сформулировал свою точку зрения следующим образом: «...Там, где невозможно научить хирурга оперировать под местной анестезией, там ее не нужно делать; там, где это возможно — преимущество за местной анестезией».

Наиболее трудными объектами для осуществления местной анестезии являются огнестрельные переломы бедра и голени с их большими мышечными массивами.

Анализ данных углубленной разработки историй болезни показал, что при огнестрельных переломах бедра и голени вторичную обработку приходилось делать чаще в тех случаях, когда первичная обработка была произведена под местной анестезией. Так, если после первичных обрабо-

ток, произведенных под наркозом, относительную частоту вторичных принять за 100, то после первичных обработок, произведенных под местной анестезией, относительный процент выразится в 115,0. Разница не очень значительная, но необходимо еще учитывать, что при огнестрельных переломах длинных трубчатых костей конечностей чем сложнее рана, чем больше отслоек, разможений, загрязнения и т. д., тем чаще применяется наркоз. Очевидно, что в группу ран, обработанных под общим обезболиванием, попали более тяжелые повреждения; несмотря на это, повторные обработки производились реже.

В ходе Великой Отечественной войны по мере накопления опыта при первичной обработке повреждений мягких тканей и открытых переломов хирурги все чаще прибегали к общему обезболиванию (рис. 98).

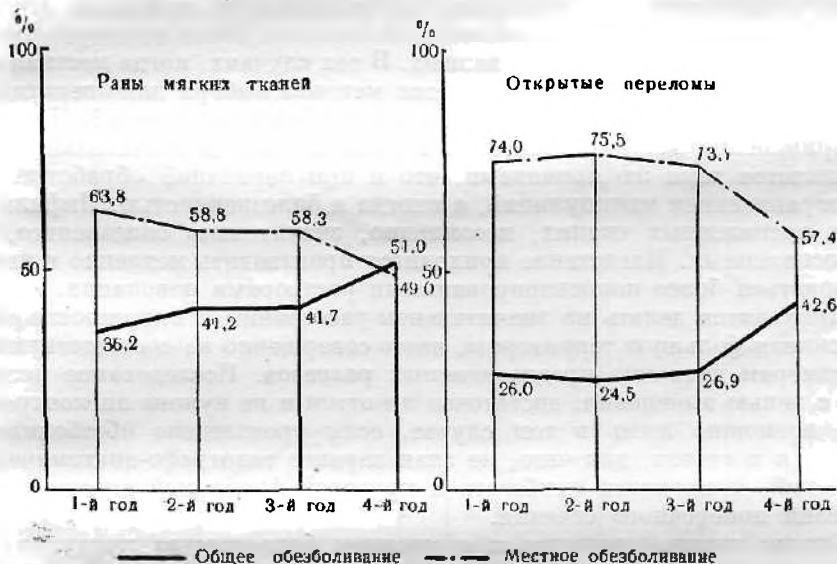


Рис. 98. Частота местного и общего обезболивания при первичной обработке ран (по годам войны) (в процентах к общему количеству обезболиваний).

Очевидно, возрастание применения общего обезбоживания зависело в основном от того, что с каждым годом увеличивалась радикальность первичной обработки ран.

Выбор метода обезболивания при шоке представляет часто значительные затруднения.

Как было бесспорно доказано школой А. В. Вишневского, местная анестезия не только не утяжеляет шок, но, наоборот, имеет лечебное и профилактическое значение. Из всех видов местной анестезии, безусловно, предпочтение заслуживает метод А. В. Вишневского, являющийся наиболее простым и наиболее полно выключающим болевые импульсы.

В отличие от местной анестезии, громадное большинство применяющихся сейчас наркотических препаратов в большей или меньшей степени утяжеляет состояние шока. Но в ряде случаев, вследствие особенности ранений, местная анестезия бывает затруднительна, а длительная операция, по ходу которой временами появляются болевые ощущения, ухудшает состояние раненого больше, чем умело проведенный наркоз. Показания к выбору метода обезболивания при шоке в основном сводятся

к следующему: если имеется возможность провести оперативное вмешательство под местной анестезией совершенно безболезненно и не затягивая операции, — наркоз не показан; если эти условия выполнить нельзя, следует применять наркоз, обязательно комбинируя последний с инфильтрацией новокаином участков тканей, раздражение которых вызывает резкие болевые импульсы.

Основная масса оперативных вмешательств на ГБА производилась по поводу гнойной и в меньшей степени анаэробной инфекции. В связи с этим непосредственно возникает вопрос, нужно ли применять местную анестезию при прогрессирующих гнойно-воспалительных процессах.

Еще перед началом Великой Отечественной войны на основании значительного числа экспериментальных и клинических наблюдений было твердо установлено, что опасность «проталкивания» инфекции иглой и новокаином значительно преувеличена и основана более на теоретических выводах, чем на практических данных. В тех случаях, когда местная анестезия легко выполнима, она является методом выбора для оперативных вмешательств, производящихся по поводу гнойных осложнений. Но широкое применение местной анестезии в ряде случаев в значительной мере затрудняется теми же причинами, что и при первичной обработке ран, т. е. ограничением манипуляций, а иногда и болезненностью. Инфильтрация в воспаленных тканях, несомненно, значительно болезненнее, чем в невоспаленных. Нагнетание приходится производить медленно и иногда пользоваться более концентрированными растворами новокаина. Анестезию приходится делать на значительном расстоянии от окружности раны, опрыскивая большую территорию, часто совершенно не соответствующую по размерам величине предполагаемых разрезов. Исследование полости раны с целью выяснения, достаточен ли отток и не нужны ли контрапертуры, возможно лишь в том случае, если произведено обезболивание основания и стенок, для чего, не зная заранее топографо-анатомических отношений, приходится прибегать к круговой футлярной анестезии или анестезии поперечного сечения.

Вполне можно согласиться с мнением большинства хирургов, что местную анестезию можно применять и при неотграниченных воспалительных процессах, но в тех случаях, когда инъекцию приходится делать в пределах неинфильтрированных или во всяком случае нерезко инфильтрированных тканей и когда можно с известной долей вероятности предвидеть ход операции.

Таблица 97

Распределение применения методов обезболивания в госпитальной базе армии
(в процентах к общему числу обезболиваний на данном этапе)

Вид обезболивания	Первый год войны	Второй год войны	Третий год войны	Четвертый год войны
Местное обезболивание	71,2	71,2	64,1	61,5
Спинальное обезболивание . . .	0,9	4,2	4,0	4,3
Ингаляционный наркоз	25,4	22,2	29,7	28,0
Неингаляционный наркоз (гексенал)	0,4	0,8	0,6	2,4
Неингаляционный наркоз + эфир	0,4	1,4	0,5	0,3
Прочие виды обезболивания	1,7	0,2	1,1	0,5
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0

За время Великой Отечественной войны частота применения ингаляционного наркоза на ГБА несколько **увеличилась**.

Особенно возросла частота общего обезболивания при вторичных обработках ран (рис 99).

Причина столь значительного учащения ингаляционного наркоза при вторичной обработке ран та же, что и при первичной обработке — увеличение радикальности вмешательств за годы Великой Отечественной войны.

Начиная с ГБФ, рабочие условия при применении того или иного вида обезболивания приближаются к условиям мирного времени. Поступление раненых более планомерно. Имеется возможность осуществить предоперационное обследование и подготовку. Методы анестезии в госпиталях в основном определяются профилем раненых.

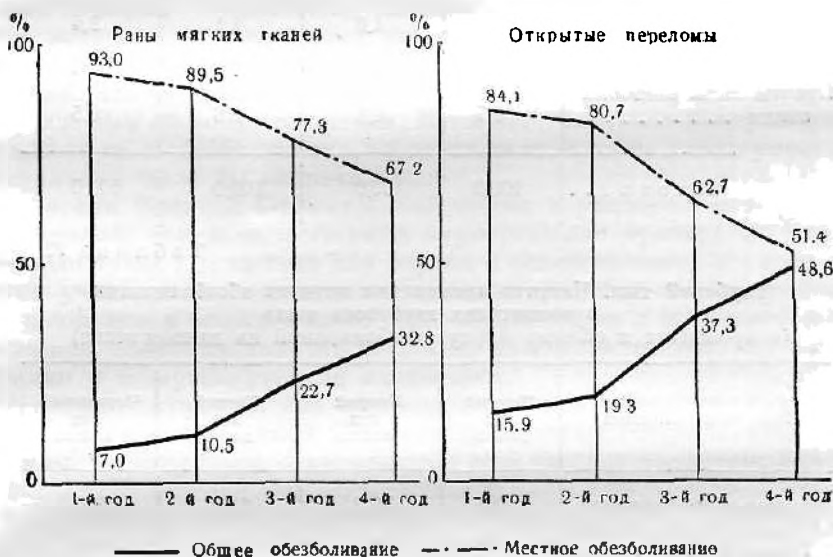


Рис 99 Частота местного и общего обезболивания при вторичных обработках ран (по годам войны) (в процентах к общему количеству обезболиваний).

Наибольшие трудности для установления показаний к анестезии в тыловых госпиталях представляют раненые с сепсисом, так как у них даже незначительные колебания кровяного давления при пораженной сердечно-сосудистой системе могут вызвать тяжелые последствия.

Спинномозговая анестезия и гексенал в этих условиях противопоказаны, менее опасен ингаляционный наркоз (эфир, хлорэтил), но и он может быть часто недопустимым из-за осложнений со стороны легких. Методом выбора является местная анестезия. Судя по данным многих хирургов относительно применения алкогольного наркоза, этот наркоз дает хорошие результаты.

В начале Великой Отечественной войны местная анестезия в госпиталях фронтового и глубокого тыла применялась немного реже, чем в войсковом районе. Частота местной анестезии в госпиталях фронтового и глубокого тыла за время Великой Отечественной войны несколько снизилась, но значительно меньше, чем в войсковом и армейском районе. Кроме того,

это было преимущественно за счет учащения спинномозговой анестезии (табл. 98 и 99).

Таблица 98

**Фронтový тыл. Частота применения местного обезболивания
в госпиталях фронтového тыла**

Вид обезболивания	Первый год войны	Второй год войны	Третий год войны	Четвертый год войны
Местное обезболивание	66,7	63,8	67,8	64,5
Спинномозговое обезболивание	0,7	3,6	3,0	4,3
Игалиционный наркоз	30,0	29,8	27,3	28,0
Неигалиционный наркоз (гексенал)	1,9	1,6	1,1	2,4
Неигалиционный наркоз + эфир	—	0,4	0,2	0,3
Прочие виды обезболивания	0,7	0,8	0,6	0,5
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0

Таблица 99

**Глубокий тыл. Частота применения методов обезболивания
в госпиталях глубокого тыла
(в процентах к общему числу обезболиваний на данном этапе)**

Вид обезболивания	Первый год войны	Второй год войны	Третий год войны	Четвертый год войны
Местное обезболивание	68,8	70,2	63,0	60,1
Спинномозговое обезболивание	4,1	8,0	7,4	9,1
Игалиционный наркоз	23,0	20,1	27,1	26,4
Неигалиционный наркоз (гексенал)	1,4	0,4	1,2	1,9
Неигалиционный наркоз + эфир	0,7	0,3	0,6	1,4
Прочие виды обезболивания	2,0	1,0	0,7	1,1
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0

Опыт Великой Отечественной войны показал, что в современных условиях в войсковом районе хирург в своем распоряжении должен иметь несколько методов обезболивания. Обезболивание у раненых не является процедурой, связанной непосредственно с оперативным вмешательством, а представляет собой важный момент лечения, осуществляемый с самых ранних этапов вплоть до госпиталей глубокого тыла.

На всех этапах эвакуации за все годы войны под местной анестезией производилось свыше 50,0% оперативных вмешательств. Если при этом учесть колоссальное значение футлярной анестезии и блокады при транс-

портировке раненых, при профилактике и лечении шока, то можно с уверенностью утверждать, что каждый хирург войскового района должен владеть техникой местной анестезии, в частности, по методике А. В. Вишневого.

При ранениях, сопровождающихся значительным разрушением тканей, местная анестезия занимает больше времени, а иногда ограничивает радикальность обработки. Поэтому при обширных разможениях, в особенности во время массового поступления раненых, часто приходится пользоваться общим обезболиванием. Из методов общего обезболивания наибольшее применение имел ингаляционный наркоз — эфир (или хлорэтил-эфир) для длительных оперативных вмешательств и хлорэтил для кратковременных. Из методов неингаляционного наркоза в войсковом районе допустим кратковременный внутривенный наркоз гексеналом. Спинальная анестезия с успехом применялась при обширных повреждениях нижних конечностей, начиная с госпитальной базы армии. Прочие методы анестезии имеют ряд отдельных достоинств, но не могут считаться методами массового обезболивания, а имеют свои ограниченные показания. Это не должно побуждать хирургов к консервативному отношению к новым способам анестезии. Пока нет универсального, абсолютно безопасного вида обезболивания, следовательно, идти по линии упрощения и унификации было бы неправильно.

Во время Великой Отечественной войны в распоряжении хирургов всегда имелись высококачественные наркотические препараты. Не было также недостатка в средствах для борьбы с осложнениями. Во всех медицинских учреждениях передовых и тыловых районов обезболивание выросло в большое и сложное дело, тесно переплетаясь с проблемой шока и лечения ран. Советские хирурги неустанно исследовали новые методы обезболивания и совершенствовали имеющиеся.

Успешное осуществление обезболивания при хирургических вмешательствах во время Великой Отечественной войны обеспечивалось единством и организационной слаженностью всех звеньев военно-медицинской службы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

по первому разделу

Изложение общих вопросов военно-полевой хирургии составило первый раздел части «Хирургия», состоящий из трех томов. В этом разделе рассмотрены главнейшие виды повреждений, наблюдавшихся во время Великой Отечественной войны, а именно: огнестрельные раны, отморожения и ожоги.

Закрытые повреждения, несмотря на то, что во время войны обычно использовались для укрытия различные сооружения и специальные опорные пункты, при всех своих колебаниях не превысили 1,0% с небольшим санитарных потерь. Эти виды повреждений по своему характеру в подавляющем большинстве случаев не отличались от аналогичных повреждений мирного времени, клиника и лечение которых тесно связаны с локализацией и поэтому они рассматриваются параллельно с ранениями в последующих разделах.

Особого внимания заслуживают обширные размозания конечностей, описание которых приведено в томе 16.

Взаимоотношения всех видов повреждений показывают, что основное место занимают ранения, вызванные, за редким исключением, огнестрельным оружием. Они составили в нашей армии 95,3% всех санитарных потерь, в то время как все другие виды повреждений составили только 4,7%. На первом месте в числе этих последних стоят ожоги, на втором — закрытые повреждения и на третьем и последнем — отморожения.

Рассматривая данные о санитарных потерях Советской Армии по годам войны, можно отметить, что при поражениях от действия холода, т. е. там, где возможны профилактические мероприятия, несмотря на все трудности боевой обстановки, удается достигнуть заметного снижения их частоты. Наблюдавшееся резкое уменьшение числа отморожений из года в год отнюдь не может быть отнесено целиком на климатические условия. В частности, первый и второй год проходили в местностях, мало отличающихся по климату, тем не менее снижение было весьма заметным.

Число ран по годам войны, естественно, колебалось в зависимости от характера и интенсивности боевых действий. Число же термических поражений неуклонно росло (см. том 1), что также стоит в зависимости от насыщения войск боевой техникой.

Как и в прежних войнах, самое существенное влияние на течение и исход ранений, помимо их тяжести, имеют последующие осложнения, главным образом инфекционные. Таким образом, изучение этих осложнений с точки зрения их профилактики и лечения составило содержание последующих глав: от гнойной инфекции раны до общего гнойного заражения (сепсиса) включительно, гнилостной формы инфекции (обычно

комбинирующей с гнойной или анаэробной), анаэробной инфекции (условное обозначение особой инфекции с развитием газа, отека и некроза тканей) и столбняка. Редкие формы инфекции ран, нетипичные для войны, не подвергались рассмотрению. Включенные первоначально в план издания дифтерия ран и раневая скарлатина имели настолько малое распространение, что уже подобранный материал не дал достаточных оснований для обобщений и не отвечал основной задаче — представить опыт войны.

Из неинфекционных последствий ранений к общим вопросам военно-полевой хирургии были отнесены: кровотечение, борьба с ним, включая сюда переливание крови, и шок. Наконец, в тот же первый раздел части «Хирургия» вошли еще две главы: об инородных телах, оставшихся в тканях в результате ранения, и крайне важный вопрос об обезболивании в военно-полевых условиях. Последний вопрос, как известно, особенно близок нашей военно-полевой хирургии, так как в нашей стране он впервые нашел себе разрешение в военных условиях.

Учение об огнестрельных ранах во время Великой Отечественной войны значительно обогатилось как в отношении изучения строения и особенностей этих ран, так и в отношении их клиники и лечения. К категории огнестрельных ран добавилась новая их разновидность — ранение от взрывов мин без металлических снарядов.

Благодаря успехам микробиологии, патологической анатомии и в особенности физиологии профилактика важнейших осложнений и раневой инфекции получила новое освещение и возникли новые методы их лечения.

Равным образом и лечение неинфекционных осложнений огнестрельных ран — кровопотери и шока — значительно продвинулось вперед по сравнению с первой мировой войной.

Центральным вопросом современного лечения огнестрельных ранений является вопрос о первичной хирургической обработке. Практика войны уточнила показания к этой операции как с точки зрения общих клинических признаков, так и специальных симптомов с учетом локализации ранения. Оказалось, что наиболее жизненным было деление ран на две группы: нуждающихся в первичной хирургической обработке и не нуждающихся в ней. Такое подразделение было хорошо усвоено всей массой врачей. Доказательством этого служит тот факт, что дефекты в постановке показаний к обработке, несмотря на всю трудность условий, в которых приходилось работать, не превышали 10,0%. Ранения, где хирургическая помощь ограничивалась туалетом раны и мероприятиями общего характера, в количественном отношении колебались в зависимости от характера боя. Так, в боях по уничтожению окруженных группировок противника, потерявшего возможность из-за отсутствия боеприпасов использовать артиллерию, процент этих ранений поднимался до 40,0, иногда и выше. Наоборот, при ранениях от интенсивного и сосредоточенного огня артиллерии и авиационных бомб наблюдалось снижение этого процента до 15,0—10,0.

Все остальные ранения, кроме мероприятий общего характера, нуждались в оперативном вмешательстве либо в силу характера ран, либо в силу полученных повреждений внутренних органов. Показания и объем вмешательств при ранениях внутренних органов относятся к специальным разделам, первичная же хирургическая обработка раны определялась особенностями самой раны и, в частности, опасностью последующего осложнения инфекцией. Задачей первичной хирургической обработки раны является создание условий, наиболее благоприятных для ее заживления, и профилактики острых инфекционных осложнений. Цель

этих мероприятий — добиться в кратчайшие сроки восстановления целостности поврежденных тканей и их нарушенной функции.

Осуществление такой задачи определило и уточнило технику первичной хирургической обработки. В первую очередь при этой операции рану рассекают для осмотра, из нее удаляют все нежизнеспособные ткани и различные, доступные удалению инородные тела, которые способствуют своим присутствием развитию острых инфекционных осложнений и часто нарушают функцию поврежденной области. Одновременно принимают все необходимые меры к возможно бережному отношению ко всем тканям, могущим быть сохраненными. Только борьба с уже возникшей инфекцией или ее предупреждение путем оперативного вмешательства оправдывает новые разрезы, контрапертуры и пр. Проводившаяся в лечебных учреждениях армии на пути эвакуации раненых первичная хирургическая обработка раны в отличие от большинства хирургических вмешательств (особенно в мирных условиях) не заканчивалась глухим швом, а, наоборот, обработанная рана оставлялась открытой в целях предельного дренирования ее. Отказ от наложения глухих швов при первичной хирургической обработке раны следует рассматривать лишь как временное мероприятие, связанное с особенностями эвакуационного лечения. Первично отсроченный и вторичный шов, теория и методика которых были разработаны советскими хирургами во время Великой Отечественной войны, должны были ликвидировать недостатки заживления, которые возникают в связи с отказом от наложения на рану глухого шва при первичной обработке. Первично отсроченный и вторичный шов следует поэтому расценивать как мероприятия, заключающие хирургическую обработку ран, осуществляемую, однако, не непосредственно, а спустя некоторое время, в сроки, диктуемые состоянием раненого и последующим течением заживления раны.

Хирурги должны были придерживаться такой тактики как в связи с особенностями огнестрельной раны, так и с условиями работы в боевой обстановке.

Для успеха первичной хирургической обработки раны необходимо удаление из нее некротических и некротизирующихся тканей. Однако эта задача встретила при своем разрешении существенные затруднения.

Опыт наложения первичных швов на хирургически обработанную огнестрельную рану в условиях войны показал, что главнейшим препятствием для первичного шва раны является невозможность учета полного объема некроза тканей в ране. Вполне достоверные критерии некроза в ранние сроки (часы, первые дни) после ранения еще не установлены.

В огнестрельной ране в момент самого ранения возникает первичный некроз тканей, а от развивающихся последствий травмы, главным образом от повреждения сосудов и нервов, от мощных сотрясений тканей взрывной волной, нарушения взаимоотношений тканей и пр., возникает последующий некроз. Ранение нарушает или изменяет нервно-сосудистые связи пораженного участка с организмом; следствием этого нарушения или изменения этих связей является понижение жизнеспособности тканей, что может привести к некрозу их. Поскольку последующий некроз тканей может быть обнаружен полностью лишь через некоторые сроки, измеряемые иногда днями, клиническое определение его в первые часы после ранения так трудно, что часто не может быть установлено хирургом в момент проведения им первичной хирургической обработки.

Первично некротизированные, т. е. разорванные, измятые непосредственным воздействием ранящего снаряда или взрывной волны, ткани

определяются на глаз. Располагаются они главным образом по стенкам раневого канала и простираются на сравнительно небольшую глубину. Основным их признаком является потеря сосудистых и нервных связей с другими тканями организма, определяемая визуально. Практически это — обрывки мягких тканей, разможенные и разбитые участки, свободные осколки костей и т. д.

Распространение последующего некроза часто преобладает над первичными разрушениями. Ткани, лишенные питания или в течение некоторого времени испытывающие его нарушение, продолжают сохранять свою жизнеспособность за счет внутритканевых резервов. Устойчивость и жизнеспособность различных тканей, однако, при этом различны. Хуже всего перепосят прекращение питания мозговая ткань и ткани паренхиматозных органов; кожа в этом отношении является более устойчивой, чем мышечная ткань, и наиболее длительно переносит прекращение кровоснабжения соединительная ткань. Весьма устойчивы также к выключению из общего кровообращения нервы и сосуды. Распирание зоны некроза в течение всего периода острого воспаления в ране способствует, кроме того, развитию инфекционного воспаления, ведущего за собой последующий некроз как следствие вовлечения в воспалительный очаг кровеносных сосудов, развития тромбозов и эндартериитов, а также как следствие непосредственного воздействия токсинов.

В некоторых случаях возможность развития последующего некроза и даже его размеры могут быть предусмотрены по косвенным признакам, как-то: установление палиция перерыва питающих данный участок сосудов, начинающийся тромбоз их, перерыв первов и пр. В соответствии с учетом общего состояния раневого все эти моменты должны быть приняты во внимание при первичной обработке раны, а это расширяет целесообразный объем хирургической обработки раны в целях достаточно полного освобождения ее от некротических тканей.

Тем не менее отсутствие уверенности в возможности полного удаления некротизированных тканей из раны при заведомо бактериальной загрязненности ее повело к требованию оставлять раны после обработки открытыми.

Отказ от наложения первичных швов не носит принципиального характера. Причины такого отказа с уточнением диагностики состояния тканей и развитием знаний патологии раневого процесса, а также с внедрением в хирургическую практику мощных антибиотиков, в последующем могут быть значительно ограничены и, возможно, постепенно устранены. Практически же первичным швом во время Великой Отечественной войны пользовались лишь как исключением при особо благоприятных условиях и особых к нему показаниях.

После первой мировой войны первичная хирургическая обработка раны определялась работами Фридриха, на основании которых и строилась как техника, так и показания к этому первичному хирургическому вмешательству.

Опыт советских хирургов в Великой Отечественной войне показал неосновательность концепций Фридриха и правомерность других представлений, а именно: показания и противопоказания к первичной хирургической обработке огнестрельной раны определяются не сроками, прошедшими с момента ранения, а состоянием раны и раненого, характером ранения и боевой обстановкой.

Опыт советских хирургов показал, что полное иссечение огнестрельной раны, как этого требует Фридрих, в подавляющем большинстве случаев

технически неосуществимо, так как не могут же быть иссечены входящие очень нередко в состав раневого капала различные полостные органы, крупные сосуды, нервы и кости. Кроме того, при иссечении по Фридриху, наряду с мертвыми, удаляются и полноценные ткани, играющие большую роль в репаративных процессах.

Утверждение Фридриха, что рана в течение некоторого срока загрязнена лишь по поверхности, не соответствует действительности. Это утверждение может быть справедливо лишь в случаях линейных (резаных) ран кожи и подкожной клетчатки, но в огнестрельных ранах патогенные микроорганизмы уже в самые ранние сроки могут находиться значительно глубже поверхности раны, к тому же еще в тканях, реактивность которых резко снижена. Этот факт доказан экспериментально и подтвержден большим количеством клинических наблюдений.

Принятое в начале войны определение иссечения поврежденных тканей в ране и рассечения ее как двух различных операций с течением времени уступило место определению их как элементов оперативного вмешательства, именуемого в целом первичной хирургической обработкой огнестрельной раны. В это понятие, помимо упомянутых элементов, входит еще в ряд других, например: остановка кровотечения, репозиция перелома и др.

Первичная хирургическая обработка огнестрельной раны является оперативным вмешательством, применяемым при всех локализациях раны независимо от срока развития раневого процесса, характер же вмешательства определяется состоянием данной раны.

Большое значение для понимания процесса заживления раны имеет учение И. П. Павлова о целостности организма. Процесс заживления раны необходимо рассматривать как установление новых форм связей поврежденного участка с организмом через его центральную нервную систему, которая определяет зависимость жизнедеятельности поврежденных тканей от организма. Таким образом, в задачу первичной хирургической обработки входит учет нарушенных связей и последующего восстановления их.

Опыт, приобретенный хирургами в период Великой Отечественной войны, заставил их изменить свое отношение к раневым барьерам. Опыт показал целесообразность разрушения при оперативном вмешательстве гравитационных покровов ткани, если это было необходимо, для создания новых, более благоприятных условий в ране для ее заживления и для борьбы с развившейся в ней инфекцией. Это значительно увеличило активность хирургов и позволило распространить оперативное вмешательство на все стадии раневого процесса и тем улучшило результаты лечения ран. Если, в силу каких-либо обстоятельств, а главным образом в силу развития последующего некроза, первичной хирургической обработки оказывалось недостаточно, то применялось повторное, получившее наименование вторичной обработки ран, оперативное вмешательство, которое производилось в любые сроки в зависимости от показаний.

Вторичные швы получили гораздо более широкое распространение — ими завершалось активное хирургическое лечение огнестрельной раны.

Разделение ран на нуждающиеся и не нуждающиеся в первичной хирургической обработке подводит итог принципиальному спору об активном и консервативном отношении к огнестрельной ране, так как показания к оперативному вмешательству диктуются характером раны, а не показанием того или другого метода.

Классификация ран в сущности имеет целью уточнение показаний к первичной хирургической обработке. Она должна отразить степень

тяжести ранения и дать возможность разрешить основной вопрос о характере вмешательства хирурга в момент оказания первой хирургической помощи по поводу огнестрельной раны. Как показала практика, наиболее целесообразным и жизненным оказалось разделение ран на уже упомянутые две группы. Этим разделением и пользовались хирурги в течение Великой Отечественной войны.

Применение антибиотиков при первичной обработке ран снижает опасность развития последующего некроза, так как для неинфицированных некротических тканей отторжение их путем нагноения раны не является обязательным исходом; возможна и резорбция их в закрытой ране или перестройка по типу процессов, происходящих при трансплантации.

Активное вмешательство хирургов в течение огнестрельных ран не ограничивается первичной хирургической обработкой. Всякий раз, когда в течение процесса заживления раны возникала угроза инфекционного осложнения или истекал обычный для него срок, основным методом лечения являлась операция. Сюда относится оперативное вмешательство по поводу язв на месте бывших ран по поводу острого и хронического огнестрельного остеомиелита.

Объем первичной хирургической обработки при надлежащей диагностике ранения уже первоначально должен быть наиболее полным, чтобы по возможности предупреждать необходимость вторичной обработки. Практически это разрешается на основе учета всех особенностей ранения. Надлежащий объем обработки иногда приобретал такую важность, что оказывалось целесообразным не считаться со сроком обработки раны, если раненый мог быть доставлен в лечебное учреждение, где имелась возможность произвести ее в надлежащем объеме. Так было с огнестрельными ранениями головного мозга и крупных суставов. Применение сульфаниламидных препаратов и в особенности в конце войны пенициллина и других антибиотиков меняет точку зрения на допустимость удлинения сроков от момента ранения до обработки. Разрешение в дальнейшем этого вопроса в значительной степени зависит от характера ранения и боевой обстановки, в условиях которой оказывается хирургическая помощь.

Успехи оперативного метода лечения огнестрельных ран, связанные с применением пенициллинотерапии и других антибиотиков, отнюдь не снимают необходимости противобактериальной борьбы с раневой инфекцией путем асептики и антисептики, развитию и усовершенствованию которых уделяли так много внимания советские хирурги на войне. Асептика и антисептика остаются — это подтвердил опыт войны — фундаментом, на котором построена советская хирургия, в частности, любое оперативное вмешательство.

В то же время необходимо признать, что военно-полевая обстановка вынуждает хирургов при определении объема и характера вмешательства в первую очередь основываться на клинически определяемых симптомах и на клиническом течении ранения, практическая ценность которых не вызывает сомнения, в то время как лабораторные методы, хотя и обладают иногда большей точностью, требуют для своей реализации соответствующей обстановки и сроков, которые на этапах эвакуации не только войскового, но даже и армейского района не всегда реальны. Так, например, массовый опыт наложения вторичных швов показал, что методы бактериологического анализа микрофлоры ран в военно-полевой обстановке далеко не всегда могут быть реализованы и даже, будучи использованы, не могут явиться основанием для наложения швов или отказа от них.

Данные лабораторных анализов не решали вопроса о показаниях к наложению вторичных швов. Этот вопрос решался на основании клинических признаков, характеризующих состояние раны и организма раненого. Точно так же не удовлетворяли хирургов бактериологические данные для оценки тяжести заболевания и прогноза при острой гнойной инфекции и во многих случаях при анаэробной гангрене и сепсисе. При всех этих условиях также использовались главным образом клинические симптомы.

Оперативное вмешательство в огнестрельной ране не исключает, а предполагает одновременно комплексное лечение раненого применением таких средств, как: сыворотки, вакцины, стимуляторы заживления ран, физиотерапия всех видов, общие укрепляющие средства и в особенности широкое использование переливания крови. Особое место в системе лечения раненых занимают пенициллин и другие антибиотики, мощное действие которых общеизвестно. Общее лечение осуществляется как в сочетании с операцией, так и самостоятельно. В послевоенное время при вяло заживающих ранах нашла применение стимуляция процесса заживления тканевыми подсадками по Филатову.

Опыт лечения огнестрельных ран во время Великой Отечественной войны указывает на необходимость дальнейшего изучения вопросов, связанных с развитием некроза и его причин, вопросов ранней диагностики, профилактики, возможности изменения судьбы некротизированных тканей, предупреждения бактериального заражения некротических участков и борьбы с ним. Следует глубже изучать реактивность организма при травмировании различных тканей и при заражении их инфекционным началом различного происхождения; в особенности необходимо изучение патологии и физиологии раневого процесса в целом. Предупреждение определенных видов инфекции требует работ по усовершенствованию профилактических и лечебных сывороток и методов их применения.

Изучение влияния стимуляторов заживления ран, витаминов и общего режима раненого на раневой процесс в сущности только начинается, в дальнейшем следует ожидать больших успехов в результате изучения этих вопросов для практической деятельности хирургов.

В особенности важным является дальнейшее изучение регулирующего влияния на раневой процесс нервной системы в свете учения И. П. Павлова и, в частности, методов воздействия на болевой симптом, на кровенаполнение и обмен, т. е. изучение всех последствий ранения как «раневой болезни».

Изучение всех особенностей огнестрельной раны и раненого характерным для советской науки путем комплексного участия в нем не только хирургов, но и клиницистов других специальностей, физиологов, патологов, бактериологов, обеспечит успехи в деле хирургической помощи раненым.

Число ожогов занимало относительно небольшое место в санитарных потерях нашей армии. К началу войны общепринятый ранее открытый метод лечения ожогов с предварительным воздействием на обожженную поверхность коагулирующими веществами (таннин, азотнокислое серебро и пр.) был заменен новым методом активной обработки обожженной поверхности в сущности по тем же принципам, как и при хирургической обработке ран, с последующей ранней пластикой покровов и наложением повязки, т. е. закрытым способом в современном понимании.

На основании опыта войны этот способ признан лучшим по сравнению с открытым методом. Очень полезной для лечения обширных ожогов

являлась борьба с ожоговым шоком и последующей интоксикацией путем переливания плазмы и противошоковых жидкостей и основанное на изучении общих явлений в организме обожженного лечение обильным введением жидкостей и специальной диетой. Применение новейших методов борьбы с инфекцией обширных раневых поверхностей и, в частности, применение антибиотиков, а также строжайшая асептика в связи с местным лечением и ранней пластикой значительно улучшили конечные результаты лечения и сократили сроки пребывания обожженных в лечебных учреждениях.

Дальнейшее усовершенствование перечисленных методов обещает в будущем такое улучшение исходов, что борьба с обширными ожогами, которые считались безусловно смертельными, в свете современных достижений уже не кажется безнадежной.

Несомненные успехи достигнуты и в деле лечения местных и общих поражений холодом. Рациональное применение профилактических мероприятий снижало из года в год число отморожений. Лечение отморожений первой и второй степени значительно облегчалось применением физиотерапевтических мероприятий, чему способствовало обилие и доступность физиотерапевтических аппаратов на фронте. Высокие степени отморожений лечились новыми активными методами хирургической обработки, принципиально совпадающими с хирургической обработкой раны и обожженной поверхности, что намного ускорило сроки лечения и улучшило исходы; опыт войны подтвердил правильность этих положений.

В деле изучения холодовой травмы так называемый «скрытый» период, получивший свое название из-за отсутствия морфологических изменений в пораженных тканях, определился с точки зрения функциональных изменений как период местной и общей гипотермии, характеризующийся совершенно четко обозначенными расстройствами: гипоксией, нарушением углеводного обмена, нарушением водного обмена и пр. Не останавливаясь на этих новых данных, можно с уверенностью сказать, что в настоящее время он уже не является «скрытым» периодом и может быть назван «периодом общей и местной гипотермии».

В главе о лечении отморожений, особенно при высоких степенях отморожений, естественно было обращено наибольшее внимание на оперативное вмешательство, чем, однако, на практике дело не ограничивается. Со всем лечебным комплексом при отморожениях была тесно связана физиотерапия, по выделенная здесь в отдельную подглаву. Данные по физиотерапевтическому лечению отморожений, приводимые в первом томе, собраны и написаны доктором А. Н. Быховской.

При сопоставлении методов, направленных к наибольшей эффективности при лечении ран, ожогов и отморожений, нельзя не отметить принципиального сходства в хирургическом подходе: при всех видах поражений устанавливаются четко определенные показания к активному хирургическому вмешательству с общей для всех повреждений целью: удалить все нежизнеспособное, предупредить инфекционные осложнения, как путем местного воздействия, так и общими мероприятиями, и по возможности быстро закрыть рану (или раневую поверхность) путем наложения швов или даже ранней пластикой покровов.

Тесно связанный с огнестрельными ранами вопрос о судьбе инородных тел, задержавшихся в тканях в результате ранения, на опыте Великой Отечественной войны подвергался пересмотру. Современная боевая тех-

ника увеличила разнообразие находок инородных тел в ране, «кунсткамера» инородных тел, извлеченных из ран (Н. И. Пирогов), стала обширнее. Но и до сих пор не утратило значения деление инородных тел по Н. И. Пирогову на «минеральные и органические», т. е. на твердые, не пропитываемые жидкостями, и пропитываемые ими мягкие, пористые (обрывки одежды и пр.). Последние при современных условиях труднее определяемы и чаще являются очагами бактериального загрязнения раны, чем твердые и особенно металлические инородные тела.

Самое название «инородное» тело определяет вмешательство относительно его, т. е. что в принципе оно подлежит удалению. Однако на практике показания к удалению инородных тел то расширялись, то суживались. Длительное пребывание некоторых инородных тел в тканях часто не нарушает функции пораженной области. На опыте Великой Отечественной войны большинство хирургов убедилось, что «вжившие» в ткани инородные тела все же далеко не безразличны. Единственным противопоказанием к удалению их является жизненная опасность операции или реальная опасность таких осложнений операции, как, например, возможность образования послеоперационных рубцов, которые могли бы понизить функцию пораженной области. Благодаря улучшению техники рентгеноскопии точное расположение инородного тела, в особенности металлического, стало гораздо более легким и операция удаления определяемых рентгеновским методом инородных тел теперь технически упростилась и облегчилась.

В глазной практике получило широкое развитие применение мощного магнита — этот метод в ряде случаев был использован и ото-рино-ларингологами, реже общими хирургами.

Гнойная инфекция, осложнявшая при поражении мягких тканей огнестрельные раны, иногда сопровождалась затеками, флегмонами и абсцессами, требовавшими особых лечебных мероприятий. Эти осложнения лечились обычно общепринятыми способами.

Рожистое воспаление и ряд специфических инфекций ран, которые в прошлые войны наблюдались часто, во время Великой Отечественной войны почти не встречались.

Очень большое внимание привлекло как за время войны, так и непосредственно в послевоенное время осложнение костных ран так называемым огнестрельным остеомиелитом (сохранившим свое название, несмотря на большое количество предложений, стремившихся изменить терминологически определение этого заболевания) — инфекционным осложнением костной раны.

Огнестрельный остеомиелит проявлялся в двух формах: в ранней, возникающей непосредственно после ранения или в ближайшие недели, и поздней — в виде хронического остеомиелита, который тянется многими месяцами, иногда годами, и препятствует заживлению костной раны. Наибольшие усилия для своего излечения потребовал хронический остеомиелит, который явился в значительной степени причиной как длительного пребывания больных в лечебных заведениях, так и последующей инвалидности.

Практическому осуществлению оперативного вмешательства при этом заболевании на общих основаниях (т. е. с удалением всего омертвевшего и инородных тел) препятствовало наличие сложной построенной патологической мозоли, в которой жизнеспособные участки тканей располагались рядом с некротическими, с инородными телами и полостями. Попытки обширной резекции такой мозоли часто влекли за собой либо развитие лож-

ных суставов, либо дальнейшее поражение оставшихся костей воспалительным процессом с новым развитием секвестров и свищей и были оставлены.

Значительные успехи были достигнуты при ликвидации костной полости путем применения лоскутной пластики, в особенности мышечной пластики на ножке. Использование мышцы для этих оперативных вмешательств производилось и в прежних войнах, в частности, в первую мировую войну (В. А. Оппель и Н. Н. Петров), но техника мышечной пластики почти на всех костях, применение мышечных лоскутов с одной конечности на другую была разработана лишь во время Великой Отечественной войны и непосредственно после ее окончания. Изучение костной мозоли, образующейся при огнестрельном остеомиелите, послужило к обоснованию патогенетического лечения этого страдания. Равным образом изучение генеза костных полостей, весьма часто образующихся в костной мозоли, привело к постепенному отходу от применения метода пломбировки, в частности, от метода Орра как метода лечения костной полости, и обусловило переход к пластическому замещению полости живой тканью. Поэтому стало возможным заканчивать операцию наложением глухого шва, что значительно сократило сроки лечения. Наряду с этими способами, применялись также и другие методы из известных уже ранее. В общем благодаря многочисленным исследованиям по огнестрельному остеомиелиту в конечном итоге удалось значительно повысить эффективность оперативных вмешательств и уменьшить инвалидность от этого заболевания.

Наибольшие трудности в лечебном отношении создавались при лечении общей гнойной инфекции — сепсиса. Как известно, это заболевание отвечает определенной комбинации клинических симптомов и бактериологических данных и охарактеризовано Н. Д. Стражеско как клинико-бактериологическое понятие.

В соответствующей главе 3 тома сепсис определяется как заболевание, развивающееся в результате реакции организма на постоянное или периодическое поступление из очага инфекции большого количества микробов, токсинов и продуктов белкового распада некротических тканей. По своему существу эта реакция организма является аллергической, причем степень аллергии определяет характер и течение сепсиса. Состояние организма, его барьерных систем, общая реактивность имеют решающее значение. Задачей своевременных вмешательств при огнестрельных ранах была профилактика или локализация и ликвидация гнойной инфекции ран с целью предупреждения развития сепсиса. В лечении сепсиса оперативное вмешательство на главном очаге, а также при метастатических фокусах (если имела место такая форма общегнойного заболевания) в сочетании с энергичным применением антибиотиков, в частности, пенициллина, оказалось во многих случаях эффективным. Однако вопрос о лечении раневого сепсиса требует дальнейшего изучения. Центр тяжести хирургических мероприятий должен быть направлен на профилактику этого наиболее тяжелого осложнения гнойной инфекцией огнестрельных ран. Нужно думать, что изучение сепсиса с позиций учения И. П. Павлова скажется на эффективности практических мероприятий хирургов.

Совершенно иное значение, чем это имело место в прежние войны, в опыте Великой Отечественной войны приобрел вопрос о гнилостной инфекции огнестрельной раны. Если при развитии любого инфекционного осложнения некротический участок играет важную роль, то развитие гнилостных микроорганизмов совершается, как правило, только в некротических

очагах, а отсюда самое понимание гнилостной инфекции приобретает особое значение, так как микроорганизмы гниения, принадлежащие к условно патогенным микробам, развиваются либо в форме ассоциации, либо просто комбинируются с микроорганизмами гнойной или анаэробной инфекции, в особенности часто с последними. На основании материалов историй болезни оказалось в высшей степени трудным разграничить анаэробную и гнилостную форму осложнения огнестрельных ран, тем более что особой рубрики гнилостной инфекции в учетных документах не имелось. Таким образом, гнилостная инфекция была большинством воспринята как условная форма комбинации гнилостного распада мертвых тканей с гнойной или анаэробной инфекцией огнестрельных ран.

На клиническом материале, однако, выяснилось, что гнилостный распад омертвевших тканей является далеко не безразличным и отражается на общей клинической картине раненого. Наличие покроста, как известно, особо свойственно огнестрельной ране, поэтому в мирное время не были учтены клинические признаки и влияние всасывания из рапы распадающихся тканей. Великая Отечественная война побудила пересмотреть значение гнилостных микробов, которые в условиях огнестрельной раны изменяют свои свойства и из сапрофитов могут становиться патогенными, а также пересмотреть и ту клинику, которая возникает при всасывании гнилостно распадающихся тканей.

На основе этих данных выявлен ряд клинических симптомов, характеризующих общие и местные изменения этого осложнения ран. Борьба с гнилостной инфекцией сосредоточивалась на своевременном удалении некротических тканей при одновременном воздействии на микрофлору различными антисептическими средствами.

Особая форма раневой инфекции, вызываемая некоторыми анаэробными микроорганизмами, известная по клиническим признакам издавна, была впервые изучена во время первой мировой войны, когда она являлась наиболее тяжким осложнением огнестрельной раны. Было установлено, что этиологическое значение при этой инфекции имеют четыре микроба, однако *Cl. histolyticum* встречался редко, а остальные три наблюдались как порознь, так и вместе и весьма часто с рядом других микроорганизмов, главным образом гнилостных. В начале Великой Отечественной войны хирурги применяли антитоксические сыворотки против всех четырех видов микроорганизмов как с профилактической, так и с лечебной целью, постоянно имея в виду, что этому виду инфекции особенно подвержены раны с наличием некротических очагов в разможенной мускулатуре конечностей. Опасение этого вида инфекции играло немаловажную роль и в требовании отказа от первичного шва раны после ее хирургической обработки.

Во время Великой Отечественной войны из многих наименований этого заболевания наибольшее распространение получил термин «анаэробная инфекция», хотя она не является единственным осложнением раны, вызванным анаэробами. Ряд других наименований также применялся в хирургической литературе во время войны, но официальным признаком пользовалось первое.

Количество ран, осложненных анаэробной инфекцией, в Великую Отечественную войну было в процентном отношении меньше, чем в первую мировую войну, однако это обстоятельство лишь частично может быть поставлено в связь с применением профилактических сывороток и, как показал опыт, гораздо больше зависело от своевременной, радикальной хирургической обработки раны и всей системы лечения раненых, при-

нятой военно-медицинской службой. Удаление всех некротических участков из пораженной области, удовлетворительное кровоснабжение раненой области и дренирование раны явились наилучшим профилактическим средством в отношении этого вида осложнений ран. По этому же пути пошло и лечение уже возникшей анаэробной инфекции, для чего использовалось вскрытие всех очагов инфекции и удаление, по возможности, всех некротических тканей. На конечностях это практически нередко приводило к необходимости ампутации. Далее получило всеобщее распространение лечебное применение больших доз слепифической сыворотки одновременно с переливанием крови, введение большого количества жидкости и отказ от швов раны вплоть до полной ликвидации этого вида инфекции и очага некроза. На опыте Великой Отечественной войны установлено огромное значение полимикробных заражений раны и большая роль гнилостных микроорганизмов в общей клинической картине этого осложнения раны.

Вопрос о профилактике и лечении анаэробной инфекции и в настоящее время нельзя считать разрешенным, несмотря на существенную помощь, которую получили хирурги в борьбе с этого вида инфекцией от применения сульфаниламидов и антибиотиков. Повидимому, и вопрос об изготовлении более эффективных сывороток также не может считаться разрешенным. Во всяком случае следует признать, что в Великую Отечественную войну анаэробная инфекция перестала быть почти безнадежным осложнением огнестрельной раны, как это было в первую мировую войну, но все же оставалась весьма тяжелым осложнением.

При разработке методов борьбы с анаэробной инфекцией необходимо учесть все условия возникновения этого вида инфекции в боевой обстановке. Не подлежит сомнению, что характер ранения, его локализация, сроки подачи помощи, общие неблагоприятные клинические условия и пр. являются факторами, способствующими развитию этого рода раневых осложнений. Тем не менее в условиях мирного времени далеко не редки случаи весьма тяжелых ранений тех же локализаций, где и бактериологически определяются соответствующие возбудители в ране, но клинической картины анаэробной инфекции не развивается. Эта форма инфекции как бы связывается с военными условиями. Их значение и влияние на реактивность организма раненого в целом нуждаются еще в дальнейшем изучении.

Гораздо большие успехи достигнуты в профилактике столбняка. Применение пассивной и особенно активной иммунизации солдат и офицеров настолько снизило значение этого вида инфекции, что на фронтах не было необходимости в создании специальных палат для столбнячных больных и особых отделений в госпиталях, так как это осложнение встречалось редко и отдельные врачи имели единичные наблюдения.

Иммунизация участников боев привела также к тому, что стали наблюдаться в большом числе местные симптомы столбняка, так называемый «местный столбняк», и его стертые клинические формы. Теперь можно сказать, что столбняк уже перестал быть проблемой военно-полевой хирургии и путем своевременной иммунизации, обработки ран и правильного лечения может быть изжит почти целиком. Однако в дальнейшем следует обратить внимание врачей на так называемые «местные» формы проявления заболевания столбняком, которые из-за незнакомства с ними широких масс врачей не нашли достаточного освещения в литературе военных лет. Эти формы иногда просматривались врачами; легкое течение и благоприятные исходы никак не могут служить оправданием,

так как при этом все же причиняются раненым ненужные дополнительные страдания.

Из неинфекционных осложнений ранений наибольшую важность в военно-полевых условиях имеет кровотечение. Кровотечение является тем следствием ранения, которое угрожает жизни раненого в сроки, измеряемые не только часами, но и минутами, поэтому борьба с кровотечением на поле боя и этапах эвакуации представляет собой весьма актуальную задачу. Она разрешается при ранении сосудов конечностей наложением кровоостанавливающего жгута, а при ранениях головы и туловища возможно быстрым оперативным вмешательством. Данные патологоанатомов, изучавших причины смерти на поле боя, показывают, что процент погибших от кровотечения очень высок.

В отношении раненных в голову и туловище вопрос о снижении потерь от кровотечения решается сроками производства операции.

История Великой Отечественной войны полна примерами высокого героизма санитаров, бойцов и офицеров в осуществлении скорейшего выноса раненных с поля боя.

Помощь раненым в конечности при обильных кровотечениях облегчалась своевременным наложением жгута. Вопрос о значении наложения жгута нередко служил темой докладов и статей во время войны.

В отношении самой модели жгута, принятой на снабжение Советской Армии, необходимы рационализаторские предложения в сторону его дальнейшего усовершенствования — простоты обращения с ним, прочности и по возможности малой травматичности. Конечно, боевая обстановка и при ранениях конечностей также может значительно удлинить сроки наложения жгута, однако случаи, где наложение жгута влекло бы за собой потери конечности, являются редчайшими исключениями и были вызваны исключительными обстоятельствами. Получило общее признание положение жгута на голень и предплечье при соответственной локализации ранений. В V главе 3 тома трактуются общие вопросы борьбы с кровотечением, рациональная же борьба с последствиями повреждений крупных сосудов является предметом особого XIV раздела части «Хирургия», и выводы из опыта по этому поводу приведены в заключении соответствующего раздела.

Исключительно большое значение во время Великой Отечественной войны получил тот опыт, который приобрели советские хирурги в отношении борьбы с последствиями кровопотерь. Следует признать, что Великая Отечественная война является первой в истории человечества, где переливание крови получило действительно массовое распространение. Значение этого метода как для борьбы с кровопотерями, так и для борьбы с шоком нельзя переоценить. Совершенно очевидно, что во время войны высокий патриотический подъем, охвативший всех граждан Советского Союза, создал важнейшие предпосылки к тому, что, несмотря на огромные расстояния, связывавшие действующую армию с глубоким тылом, недостаток приготовленной для переливания крови на фронте не чувствовалось.

Учитывая всю важность переливания крови, хирурги предполагали, что обеспечение 10,0% раненых переливанием крови будет достаточно, однако действительность превзошла эти предположения и на самом деле предполагавшая цифра 10,0% возросла вдвое.

Наряду с переливанием крови, весьма широкое и разнообразное применение получило также и введение кровозаменителей и противошоковых жидкостей, в которых точно так же нигде не ощущалось недостатка. В конечном итоге война показала, что потребность в крови, в замещающих ее

жидкостях и противошоковой жидкости должна быть планируема на 30,0% предполагаемых ранений, причем в 15,0% должна быть использована кровь. Несомненно, что все эти соображения заставят советских врачей и дальше продолжать ту огромную работу, которая проводится по вопросам консервации крови и ее переливания. В этих вопросах Советский Союз и до войны занимал ведущее положение, и нет оснований сомневаться, что это ведущее положение сохранится и в дальнейшем. Конечно, и для разрешения данных вопросов, как и для всех общих вопросов помощи и лечения раненых, требуется не только работа хирургов, но и работа представителей почти всех медицинских дисциплин, так как трудно в настоящее время назвать такую область теоретической и практической медицины, которая не была бы заинтересована в дальнейшем прогрессе вопросов переливания крови и борьбы с шоком.

Травматический шок у раненых не может быть рассматриваем вне связи с кровотечением и с обезболиванием.

Опыт Великой Отечественной войны дал возможность изучить, систематизировать и эффективно применять ряд профилактических и лечебных мероприятий, основанных на углубленном изучении этиологии и патогенеза шока в свете учения И. П. Павлова. Ведущая роль центральной нервной системы как на опыте войны, так и на основании послевоенных исследований стала общепризнанной. Снятие болевых ощущений у раненого как основных раздражителей превратилось из вспомогательного для хирургического лечения мероприятия в профилактическое и лечебное, направленное против самой сущности шокового состояния.

Послевоенное время показало всю важность этих мероприятий при перенесении их на предупреждение и лечение послеоперационного шока.

Как и следовало ожидать, проблема борьбы с болевыми ощущениями раненых, а равно и проблема обезболивания при оперативных вмешательствах разрешалась хирургами во время Великой Отечественной войны всеми имеющимися в их распоряжении средствами. Этих средств было вполне достаточно не только на всех фронтах, но и в блокированных городах, и даже в партизанских отрядах. В соответствии с тем, что в Советском Союзе в мирное время местная анестезия находила себе широкое применение, во время войны более половины всех оперативных вмешательств производилось под местным обезболиванием. Некоторое уменьшение числа оперативных вмешательств под местным обезболиванием и увеличение числа наркозов по годам войны объясняются тем, что оперативные вмешательства, главным образом первичные и вторичные обработки ран, становились все более радикальными и обширными, причем далеко не всегда можно было установить по внешним признакам объем предстоящего оперативного вмешательства.

Для целей наркоза нашли себе применение во время войны все средства, даже хлороформ, однако эфирный наркоз в значительной степени превосходил в количественном отношении другие виды наркоза. Тем не менее проблема обезболивания при оперативных вмешательствах, а равно и вопрос о наиболее рациональной для войскового и армейского района аппаратуре отнюдь не могут считаться решенными и ждут своего разрешения.

Несмотря на многие положительные стороны, эфирный наркоз все же не может считаться абсолютно безопасным, и поиски новых путей наркоза являются не только оправданными, но и необходимыми. Особое внимание заслуживает вопрос о наркотизаторах. Следует отметить, что вынужденное практикой войны разрешение вопроса о наркотизаторах, т. е. поручение

наркоза обычно более молодым врачам или лицам среднего медицинского персонала без особой плановой подготовки, которое имело место у нас, не может быть признано удовлетворяющим строгим требованиям хирургической клиники. Необходима подготовка специалистов-наркозисторов или лиц, ведающих наркозом.

Нельзя обойти молчанием огромное значение обезболивания для борьбы с болевыми ощущениями при ранении и как профилактического средства в борьбе с шоком. В этом отношении у нас были достигнуты на фронте значительные успехи как путем широкого применения обезболивающих средств при любой ране, так в особенности путем применения блокады крупных нервных стволов и сплетений при тяжелых ранениях конечностей (главным образом нижних) и ваго-симпатической блокады при ранениях груди.

Общие проблемы военно-полевой хирургии заключают в себе привилегияльную сторону медицинской помощи раненым в условиях действующей армии. Помимо тех выводов, какие вытекают непосредственно из рассмотрения каждой отдельной проблемы, удовлетворительное разрешение их возможно лишь при полном и гармоническом соответствии с организацией всего дела помощи и лечения раненого. Этот путь, указанный Н. И. Пироговым, был развит полностью только в условиях советского строя, в Советской Армии, а отсюда, естественно, вытекает, что и опыт Великой Отечественной войны только тогда может быть использован полностью, когда он ляжет в основу разработки всей совокупности мероприятий, которые могут обеспечить первую помощь и лечение раненого в условиях войны, в том числе и организационных мероприятий, относящихся к соответствующей подготовке врачей. Поэтому одним из главнейших выводов является приобретение советскими врачами тех знаний, которые вытекают из опыта Великой Отечественной войны, тем более что это одновременно соответствует задачам врачей и в мирное время.

Громадный опыт советской медицины в годы Великой Отечественной войны далеко выходит за пределы одной лишь военной медицины. На основании новых знаний, полученных в военные годы, освещается ряд вопросов хирургической патологии и практики, с которыми врач встречается в своей ежедневной практической работе.

Лечение ран, ожогов, отморожений и все вопросы, связанные с профилактикой и лечением различных осложнений этих патологических процессов, стоят в центре внимания врачей не только в военное время. Это значит, что богатейший опыт, полученный советскими врачами во время Великой Отечественной войны, должен быть полностью использован в годы мирного строительства.
